Nr. 44. 1. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jerzy ALEXANDROWICZ. Lwów.

Anomalie podziału komórek i ich możliwy wpływ na rozwój pewnych cech indywidualnych.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

Każdy studiujący nauki przyrodnicze zapoznaje się z procesem rozmnażania się komórek drogą podziału według dwóch różnych schematów, tj. amitozy i kariokinezy. Opisem podziału amitotycznego czyli bezpośredniego niewiele w podręcznikach histologii poświęca się miejsca, gdyż sam ten proces przedstawia się prosto, a do tego przyjmuje się ogólnie, że amitoza zwłaszcza w organizmach wyższych występuje raczej wyjątkowo, natomiast powszechnym sposobem podziału jest mitoza (kariokineza), tj. podział pośredni, w czasie którego jądro przechodzi stadia kształtowania się jednostek substancji chromatynowej, rozdwajania się ich i rozchodzenia się do komórek potomnych. Rezultatem i, jak można przypuścić, zadaniem tych skomplikowanych manewrów substancji chromatynowej jest dokładne obdzielenie komórek potomnych jednakową ilością chromatyny, a jak nowoczesna cytologia to formułuje — identycznym garniturem chromosomów. Precyzyjność podziałów kariokinetycznych tak uderzyła pierwszych już badaczy, że jednym z postulatów cytologii stała się teoria równomiernego podziału chromatyny, która przyjmuje, że gdy z jaja zapłodnionego powstaje nowy organizm, to wszystkie jego komórki mnożąc się drogą podziału kariokinetycznego otrzymują stale taki sam garnitur chromosomów. Teza ta uważana jest za tak utrwaloną, że wydawać się może dziwnem, jeśli w kimś budzą się wątpliwości, czy jest ona istotnie tak niewzruszalną. Postaram się poniżej przedstawić dane, które pozwalają jednak mniemać, że przy procesie podziału komórek mogą się zdarzać różne anomalie, a potem przedstawić hipotezy co do następstw, jakie z takich anomalij mogą dla całego organizmu wyniknąć.

Już rozważania teoretyczne nasuwają pewne wątpliwości co do tego, czy proces skomplikowany, powtarzający się wielką ilość razy w różnych warunkach przebiega tak samo i czy nie bywa żadnych od zasadniczego schematu odchyleń.

Wątpić wolno, czy tu nie miałoby rządzić prawo zmienności; czy więc od pewnej przeciętnej, którą uważamy za normę, nie zdarzają się odchylenia w jednym i drugim kierunku. Wydaje się prawdopodobniejszym, że w czasie tych setki tysięcy razy powtarzających się podziałów komórek niejednokrotnie trafiają się pewne błędy, pewne niedokładności procesu kariokinezy, które prowadzą czy to do zmienionej liczby chromosomów, czy do defektów pojedyńczych elementów. Można też uważać za prawdopodobne, że w danym organizmie, w danej jego części mogą wytworzyć się pewne specjalne warunki, które na zaburzenia podziałów wpływają i które w rezultacie doprowadzają do wyprodukowania komórek o nienormalnym garniturze chromosomów.

Rozstrzygającymi dla tego zagadnienia będą bezpośrednie obserwacje takich zboczeń w komórkach. Rzecz prosta, rezultaty badań chromosomów są przekonywujące jedynie wówczas, gdy obrazy oglądane w preparatach histologicznych są dostatecznie jasne i interpretacja ich nie budzi żadnych wątpliwości. Niestety, jeśli chodzi o chromosomy ludzkie i zwierząt ssących, to mamy tu do czynienia z elementami bardzo drobnymi, a przy tym licznymi, tak że dane różnych autorów co do normalnej liczby chromosomów nie zawsze są ze sobą zgodne, a czasem nawet bardzo rozbieżne. Dla człowieka np. podawano od czasu odkrycia chromosomów najrozmaitsze liczby jak: 16, 18, 24, 36, 48. Ta ostatnia liczba, jakkolwiek ustalona przez autorów o dużym doświadczeniu, też jeszcze nie jest przyjmowana bez zastrzeżeń. Badania więc na takim materiale przeprowadzone, nawet gdy zdają się potwierdzać tę czy inną teorię, mają ten słaby punkt, że wyniki ich mogą być kwestionowane, jeśli prawdopodobieństwo błędów przy obserwacji jest zbyt duże. Dlatego też cała ta niezmiernie interesująca dziedzina badań, która dała cytologiczne podstawy dla nowoczesnej genetyki opiera się przede wszystkim na badaniach objektów ze świata roślinnego i ze świata zwierząt niższych, przeważnie bezkręgowych. Tu zatem szukać musimy przykładów, które hipotezy tyczące się zmian aparatu chromosomalnego komórek umocnić lub obalić mogą. Spróbujmy kilka takich przykładów przytoczyć.

Jednym ze zjawisk, które może mieć znaczenie dla omawianego tu zagadnienia, jest pomnożenie liczby chromosomów, dotyczące jednocześnie całego ich garnituru czyli tzw. poliploidalność. Już pierwsze badania klasycznych objektów cytologii, jakimi stały się jaja glisty końskiej *(Ascaris megalocephala)*, pozwoliły wykryć istnienie dwóch odmian, jednej, która posiada tylko dwa chromosomy *(Asc. meg. univalens)* i drugiej o liczbie podwójnej — *(Asc. meg. bivalens)*. Później odkryto i u innych objektów różnice liczbowe w takim samym występujące stosunku. Np. u ślimaka *(Helix pomatia)* znaleziono 12 i 24 chromosomy, u skorupiaka *Artemia salina* 42 i 84. Podobnych przykładów można dać więcej, a zwłaszcza ze świata roślinnego. Tu u różnych roślin w obrębie jednego rodzaju, a nawet gatunku napotykamy już nie dwie możliwości, ale całe szeregi liczb. Tak np. u róż znaleźć można 14, 21, 28, 35, 42, 56 chromosomów, u trzciny cukrowej 16, 32, 48, 80, 112; u pszenicy 14, 28, 42. Taka sama rozmaitość panuje w komórkach złocieni, maków i wielu innych roślin. Z wymienionych przykładów widzimy, że mamy tu pewną prawidłowość zmian: liczby w każdym szeregu są wielokrotną pewnej liczby podstawowej, a tą jest liczba chromosomów w garniturze pojedynczym, tj. ta ilość jaką posiada dojrzała komórka płciowa. W nomenklaturze genetyków określa się tę liczbę jako haploidalną. Organizm pochodzący z jaja zapłodnionego, a więc posiadający garnitur chromosomów z komórki jajowej i z plemnika jest organizmem diploidalnym, tj. o podwójnym garniturze chromosomów; między formami mającymi więcej garniturów, czyli poliploidalnymi wyróżnia się triploidalne, tetraploidalne, pentaploidalne itd. Dla uzupełnienia tych objaśnień nomenklatury dodajmy, że jeśli zmiany liczbowe dotyczą pewnych tylko jednostek chromosomalnych to nazywa się to heteroploidalnością.

Nie ulega kwestii, że formy poliploidalne pochodzą od form o normalnej liczbie chromosomów. Powstać mogą one samorzutnie tj. bez wpływów hodowli, mogą być jednak wyprodukowane sztucznie.

Mechanizm powstawania poliploidalności, lepiej powiedziawszy, moment kiedy to zboczenie może powstać, jest znany. Jeśli mianowicie podział kariokinetyczny komórki nie zostanie doprowadzony do końca i zatrzyma się na tym stadium, gdy chromosomy już się podzieliły, a komórka się nie podzieli, to w takiej komórce otrzymamy podwójną ilość chromosomów. Jak na najrozmaitszych objektach stwierdzono, taka nienormalna liczba chromosomów nie podlega później uregulowaniu, lecz przenosi się na komórki potomne. W taki sposób z organizmu diploidalnego otrzymuje się tetraploidalny, a z tego znów drogą takiego samego podwojenia — oktoploidalny.

Zaburzenia podziału komórek doprowadzające do poliploidalności spotykane są często w nienormalnych albo degenerujących tkankach np. naroślach wywołanych przez pasorzyty lub w tkance, tworzącej *callus* po zranieniach u roślin. Stąd łatwość otrzymania takich form przy szczepieniu, tak że ten zabieg stosowany jest jako metoda dla otrzymania poliploidalności. Podwojenie normalnej ilości chromosomów udało się też uzyskać drogą doświadczalną za pomocą działania różnych czynników, np. termicznych (ochładzanie) lub chemicznych (narkotyzowanie).

Inną drogą powstają formy triploidalne. Najprostsza prowadzi przez krzyżowanie formy diploidalnej z tetraploidalną.

Jest to oczywiście interesujące zagadnienie, jak odbija się obecność zwiększonej liczby chromosomów na ukształtowanie się całego organizmu. Otóż w przypadkach stosunkowo rzadkich (np. u glisty końskiej, u ślimaka) wogóle żadnych zmian nie możemy spostrzec. W znacznej jednak większości znanych wypadków osobniki poliploidalne odznaczają się wyraźnym powiększeniem swych rozmiarów. Tak np. wspomniana *Artemia salina* o 84 chromosomach jest znacznie większa od formy o 48 chromosomach. Inny skorupiak, *Trichoniscus provisorius*, ma w rasie triploidalnej (o 24 chr.) również większe wymiary niż w rasie diploidalnej (o 16 chr.).

W świecie roślinnym można znaleźć liczne przykłady takiej samej reakcji organizmu.

Powszechnie cytowane są badania Wettsteina mchów *(Funaria hygrometrica)*, który w czterech odmianach wraz z pomnażaniem swego garnituru chromosomów wykazuje powiększenie komórek. *Oenothera lamarckiana gigas* o 28 chromosomach otrzymała swą nazwę z powodu znacznych rozmiarów w porównaniu z posiadającą 14 chromosomów *Oenothera lamarckiana. Campanula persicifolia* (16 chromosomów) daje odmianę tetraploidalną *Telham Beauty* (32 chr.) o kwiatach dwukrotnie większych. Zjawisko zwiększenia rozmiarów nie jest jednak prawem stałym bez wyjątków. Jako przykład stosunku odwrotnego, cytuje się fakt, że *Digitalis purpurea* (24 chr.) jest przeszło trzy razy wyższa od *Digitalis lutea* (48 chr.). W tym wypadku mamy do czynienia z dwoma różnymi gatunkami.

Formy poliploidalne mogą wykazywać oprócz różnych wymiarów jeszcze inne właściwości morfologiczne i fizjologiczne. Dość często występuje u nich zmniejszona zdolność rozmnażania, a czasem zupełna jałowość. Zasługuje na uwagę ten właśnie fakt, że zmiana liczby chromosomów, która bynajmniej nie ma ujemnego wpływu na życie danego osobnika, a raczej objawia się pewną wybujałością, często prowadzi do zaburzeń utrudniających albo wręcz uniemożliwiających wykształcenie komórek płciowych. Jeśli dany gatunek czy odmiana utrzymuje się przy życiu w dalszych pokoleniach, to dzięki zdolności rozmnażania się inną drogą. Tem tłumaczy się fakt, że wśród roślin, które zatraciły zdolność wytworzenia potomstwa drogą płciową, znajdujemy przeważnie gatunki o znacznej liczbie chromosomów. Co do wymienionych poprzednio skorupiaków *Artemia* i *Trichoniscus*, to formy ich poliploidalne rozmnażają się partenogenetycznie. Tu więc tworzą się komórki płciowe, ale tylko jaja.

W omawianych przypadkach mamy do czynienia z pomnożeniem ilości całych garniturów chromosomów. Są jednak i inne zboczenia, tyczące się zmiany liczby jednego z chromosomów — anomalie, których powstawanie jest łatwe do wyjaśnienia. Wystarczy np. przypuścić, że przy rozchodzeniu się chromosomów komórki potomne nie otrzymały równej liczby, ponieważ do jednej z nich zabłąkała się i druga połowa chromosomu komórki macierzystej. Takie wypadki zostały stwierdzone u muchy owocowej *(Drosophila melanogaster)* i u niektórych roślin. Znane zwłaszcza i wielokrotnie w literaturze cytologicznej cytowane są badania bielunia *(Datura stramonium)*. U tego gatunku, który jako forma diploidalna posiada 24 chromosomy, tj. dwa garnitury po 12 chromosomów trafiają się osobniki o 35 chromosomach, czyli że z pomiędzy 12 elementów jeden znalazł się w liczbie nie podwójnej, lecz potrójnej. Co ciekawsze, okazało się, że takie egzemplarze z jednym dodatkowym chromosomem różniły się między sobą, przy czym udało się wyróżnić aż 12 typów tych zmian (B l a k e s l e e i B e l l i n g). Objaśnienie tego faktu jest proste, a mianowicie przyjmuje się, że w danym garniturze chromosomów każdy z 12 elementów może występować jako nadliczbowy i w każdym wypadku inne wywołuje zmiany. Przykład ten bywa też przytaczany jako piękne potwierdzenie teorii indywidualności chromosomów.

Było to wielkim triumfem tej teorii, gdy jeden ze współpracowników M o r g a n a, na zasadzie analizy cech pewnego szczepu drozofili, wywnioskował, że aby dane cechy w ten właśnie sposób się przenosiły, musiało nastąpić zaburzenie podziału komórek i wskutek tego jedne z osobników mają chromosom nadliczbowy, u innych zaś brak jednego elementu. Ten postulat teoretycznie wyprowadzony znalazł całkowite potwierdzenie w badaniach histologicznych (B r i d g e s 1913—1916). Taki anormalny proces podziału, w którym chromosomy pewnej pary nie oddzielają się od siebie, nazwany został *Non-disjunction*.

Dzięki dokładnej analizie zjawisk dziedziczenia u drozofili i wielkiej ilości badań cytologicznych tego objektu, mamy już sporo danych, tyczących się zmian ilościowych poszczególnych elementów garnituru chromosomalnego. Np. chromosomy najmniejszej z czterech par, jakie drozofila posiada, a które oznacza się porządkową liczbą IV, mogą występować w ilości od zera do czterech. Interesującym jest przy tym fakt, że zmniejszona lub zwiększona ilość tych małych elementów wpływa różnie na żywotność much, a mianowicie: osobniki bez tego chromosomu, tzw. Nullo-IV — zdychają; z jednym chromosomem (Haplo-IV) — są mało żywotne, opóźniają się w rozwoju i często są jałowe; z dwoma chromosomami — formy normalne; z trzema (Triplo—IV) — zdolne do życia; z czterema (Tetraplo—IV) — zdychają. Jak widzimy więc w danym przypadku organizm znosi dobrze tylko jeden chromosom nadliczbowy. W innym przypadku może być inaczej: muchy, u których nadliczbowo znalazł się chromosom II lub III są do życia zupełnie niezdolne. Można zatem przyjąć, że tolerancja dla różnych anomalij jest niejednakowa i bez wątpienia u różnych organizmów najrozmaitsze będą zachodziły możliwości.

Inną grupę zboczeń stanowią usterki, jakie mogą dotknąć poszczególne chromosomy, gdy np. jakaś część zostanie w nich bądź przemieszczona, bądź też przyklei się do innego chromosomu, lub wreszcie wogóle gdzieś się zagubi. Takie anomalie są oczywiście trudniejsze do stwierdzenia. W niektórych jednak wypadkach udaje się je dostrzec w preparatach histologicznych, w innych istnienie defektów przyjmuje się jako najprawdopodobniejsze wytłumaczenie pojawienia się pewnych cech. Tak np. wystąpienie pewnych określonych zboczeń na głowie u drozofili daje się tłumaczyć defektem jednego z końców chromosomu III (Stern).

Ograniczając temat niniejszego artykułu do anomalij dotyczących ilości chromosomów lub też większych ich defektów, nie poruszamy sprawy mutacyj, wywołanych zmianami natury subtelniejszej, jakimiś niedostępnymi dla naszych badań modyfikacjami genów.

Przytoczone przykłady pozwalają na danie pozytywnej odpowiedzi na pytanie, czy w czasie podziału komórek mogą powstawać anomalie garnituru chromosomalnego. Przykłady te jednak stwierdzały na razie ten tylko fakt, że przy powstawaniu osobnika drogą płciową czy bezpłciową, mogą zachodzić w komórkach, z których on bierze początek zaburzenia, prowadzące do wytwarzania się organizmu o odmiennej liczbie chromosomów.

Postawmy sobie teraz drugie pytanie. Czy nie należy przypuścić, że w czasie rozwoju osobnika z normalnych gamet, przy ogromnej ilości podziałów coraz dalszych pokoleń komórek budujących listki zarodkowe, a później tkanki organizmu, takie anormalne kariokinezy również zdarzyć się mogą? Bezpośredniego dowodu dostarczyćby mogła dokładna analiza aparatów chromosomalnych wszystkich komórek od pierwszych blastomer począwszy aż do komórek ukształtowanych organów. Rzecz się jednak tak przedstawia, że większość badań kariokinezy dokonywana jest na materiale najodpowiedniejszym, a takim są komórki płciowe, lub komórki pierwszych stadiów rozwoju. Dane tyczące się podziału komórek w tkankach zróżnicowanych są wogóle nieliczne, a ilość dokładnych badań liczby chromosomów w tych komórkach jest wprost znikoma. Dla omawianego tu zagadnienia ważnymi są niejednokrotnie obserwowane odchylenia od normalnej liczby chromosomów w komórkach somatycznych. A więc np. u żaby znajdowano 19 do 34, u salamandry 19 do 27, u królika 36 do 40, u świni 40 do 91, u myszy 24 do 40, u człowieka 35 do 54. Możnaby mniemać, że niejednakowe liczby dadzą się objaśnić niedostateczną wprawą autorów i popełnianymi przez nich omyłkami, gdyż istotnie badania te wymagają dużej umiejętności, przy braku zaś doświadczenia niektórzy autorowie dochodzili do jeszcze bardziej rozbieżnych rezultatów, których tu nie podaję. Wahania te jednak zostały znalezione również przez badaczy na pewno na rzeczy się znających, którzy przy tym specjalnie na te różnice zwracali uwagę. P l a t e formułuje swą opinię w ten sposób, że wprawdzie co do częstości tych odchyleń nie ma niestety żadnych badań, stwierdzono je jednak bodaj w każdym wypadku, gdy się ich dobrze poszukało. Zapewne, możnaby sobie tak rzecz tę przedstawić, że niejednakowa liczba chromosomów wynika z ich fragmentacji czy też zlewania się z sobą, że jednak masa chromatyny w nich jest ta sama i tak samo równomiernie na komórki potomne przechodzi. W każdym razie spostrzeżenia te nie mogą nie zachwiać przekonaniem o niezmiennej jednostajności i dokładności mechanizmu kariokinezy i trudno odmówić podstaw przypuszczeniu, że różne inne zboczenia tego mechanizmu mogą się w rozwoju organizmu zdarzyć. Nie ulega natomiast wątpliwości, że taki bezbłędny precyzyjny podział komórek konieczny jest dla wyprodukowania normalnych komórek płciowych. Konsekwencją tego poglądu będzie wniosek, że przy wytwarzaniu komórek płciowych muszą działać pewne czynniki selekcjonujące materiał komórkowy, z którego powstają gamety [1]).

Gdy zatem przypuścimy, że w czasie podziałów komórek somatycznych mogą powstać różne omawiane poprzednio anomalie, jak poliploidalność, heteroploidalność, defekty pewnych chromosomów, to wiedząc, że podobne anomalie wywołują zmiany czynności komórek należy się zastanowić, czy na tej drodze nie dałoby się znaleźć wytłumaczenia dla pewnych zjawisk morfogenetycznych, które na drodze analizy genetycznej wyjaśnienia nie znajdują. Jeśli np. wiemy, że obecność nadliczbowych gar-

---

[1]) Autor w paru odczytach (w Wilnie w Tow. Lek. w r. 1928 i we Lwowie w Tow. Przyr. im. Kopernika w r. 1934) starał się wskazać te momenty, w czasie których prawdopodobnie odbywa się taka selekcja eliminująca mniej wartościowe elementy płciowe

nitur ów chromosomów wywołuje zazwyczaj wybujałość tkanek, to w taki sposób moglibyśmy objaśnić występowanie pewnych hipertrofij. Wystarczałoby przyjąć, że w zawiązku danego organu powstały pewne zaburzenia podziału, które powodowały poliploidalność jąder, aby mieć wszelkie dane do przypuszczenia, że ten organ lub jego część najprawdopodobniej hipertrofię wykaże. Tą właśnie drogą łatwo by dały się wytłumaczyć takie dziwne anomalie jak np. wzrost wybujały dotyczący jednej części ciała *(gigantismus partialis)*. Zajmujący a bardzo trudny do wytłumaczenia jakimiś wpływami hormonalnymi jest znany przypadek wzrostu olbrzymiego jednej połowy ciała. Tu trzebaby przypuścić, iż poliploidalność wystąpiła w okresie pierwszych podziałów jaja zapłodnionego i to w komórkach przeznaczonych do wytworzenia jednej połowy ciała.

Jeśliby się zaś zdarzyło, że garnitur chromosomów w komórkach zawiązka uległ pewnej redukcji czy defektom, to przeciwnie można oczekiwać, iż wystąpią hipoplazje danego narządu czy jego części. Ponieważ, rzecz prosta, takie niespodziewane, nie dające się obliczyć zaburzenia podziałów komórek mogą zachodzić przy wykształcaniu różnych zawiązków, więc na tej drodze mogą powstawać indywidualne różnice budowy i czynności rozmaitych organów, jak np. serca, systemu nerwowego, gruczołów itd., różnice anatomicznie czasem nie dające się stwierdzić, ale mogące mieć dla całego organizmu doniosłe znaczenie. Jeśli np. poliploidalność czy inne anomalie trafią się w zawiązkach którego z gruczołów dokrewnych, i jak wolno nam przypuścić, zmiany w garniturze chromosomów pociągną za sobą wzmożoną lub upośledzoną zdolność wytwarzania danego hormonu, to wpływ tak umiejscowionej anomalii będzie bez wątpienia bardzo znaczny. Warto tu przypomnieć, że ani wzrost olbrzymi, ani karłowatość nie są dziedziczne, że więc mamy bardzo daleko idące anomalie fenotypu, których przyczyny szukać należy w indywidualnym rozwoju osobnika.

Można dawać jeszcze inne przykłady i iść dalej drogą, którą tu wysunięta hipoteza wskazuje, nie należy jednak iść za daleko. Rozważania te bowiem nie mogą prowadzić nas do wniosku, że procesy podziału komórek w rozwijającym się organizmie mają tak znaczny współczynnik zmienności, że wobec wielkiej liczby pokoleń komórek mnożących się dla wytworzenia organów, konstytucja genetyczna tych ostatnich jest kwestią przypadku. Tak przecież na pewno nie jest. Mamy dostateczną ilość dowodów tak dokładnego przenoszenia się cech dziedzicznych, iż nie może być mowy o szerokich granicach zmienności procesów koniecznych do wykształcenia cech w każdym pokoleniu. Zasługują też specjalnie na uwagę obserwacje bliźniąt tzw. jednojajowych, które, jak mamy prawo sądzić, powstają z tego samego jaja zapłodnionego, mają więc tą samą konstytucję genetyczną. Gdyby czynnik przypadku w tworzeniu się ich organów zbyt wielką odgrywał rolę, to nigdy ich fenotypy tj. suma cech jakimi się wykształcone organizmy charakteryzują, nie mogłyby mieć tyle ze sobą wspólnego. Ale z drugiej strony, właśnie u tychże bliźniąt jednojajowych można przy dokładniejszej analizie wykryć cechy indywidualne, u każdego odrębne. Jeśli przy tym dane różnice nie mogą być wytłumaczone działaniem wpływów zewnętrznych, to przypuszczenia, iż odchylenia są następstwem indywidualnie nabytych różnic w budowie komórek zdaje się być prostym objaśnieniem tego zjawiska.

Hipoteza o możliwościach zaburzeń podziałów komórkowych nie jest nowością. Była ona obszernie rozpatrywana w związku z zagadnieniem powstawania nowotworów. Hansemann, a również Boveri wysunęli teorię powstawania raka z elementów komórkowych, zawierających nienormalny garnitur chromosomów i wykazujących wskutek tego patologiczne własności rozwoju. Nie omawiam tu tej kwestii, by przez rozszerzanie teorii na różne dziedziny i jednostronność ujęcia skomplikowanych zagadnień nie osłabić wartości dowodzenia, które w innej dziedzinie na mocniejszych opiera się podstawach. Zaznaczyć wszakże można, że jak z całego toku rozumowania wynika, nie tylko w czasie rozwoju embrionalnego, lecz i podczas wszystkich procesów mnożenia się komórek zdarzać się mogą zaburzenia podziałów, które stanowić mogą podłoże morfologiczne dla zmian budowy i czynności danej tkanki.

Streszczając swe wywody, możemy je ująć, jak następuje:

Po pierwsze, mamy podstawy do przypuszczenia, iż w komórkach organizmu, począwszy od podziału pierwszych blastomer aż do podziałów w tkankach zróżnicowanych, zachodzić mogą zaburzenia normalnego mechanizmu kariokinezy, których następstwem może być pomnożenie, albo zmniejszenie liczby chromosomów lub też defekty poszczególnych elementów chromosomalnych.

Po drugie, anomalie takie mogą mieć wpływ na budowę i czynność danych komórek i wytworzonych z nich narządów, a w niektórych wypadkach, np. jeśli się zdarzają w zawiązkach gruczołów dokrewnych mogą mieć duże znaczenie dla całego ustroju.

Przyłączając się do grona tych wszystkich, którzy pragną uczcić zasługi prof. W. Szymonowicza, pozwalam sobie jako profesor histologii podziękować Mu specjalnie za to, że mogłem dzięki Niemu z dumą w swych wykładach mówić, iż posiadamy doskonały podręcznik histologii, znany i ceniony w całym świecie naukowym.

F. VAN DEINSE. Paryż.
M. A. DOMAŃSKI. Warszawa.

Badania ostrej postaci gruźlicy królika, zwanej gruźlicą typu Yersin.

Z pracowni dla badań doświadczalnych gruźlicy Instytutu Pasteura w Paryżu.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

W roku 1888 ogłosił A. Yersin[1]) pracę pt.: „Badania rozwoju gruzełka doświadczalnego", w której opisał zmiany stwierdzane u królików, zakażonych dużymi dawkami kultury bydlęcych laseczników gruźliczych. Zakażane dożylnie, ginęły one przeciętnie po 17 do 18 dniach (skrajne granice: 12 i 27 dzień), a na sekcji stwierdzano makroskopowo jedynie znacznie powiększoną śledzionę, często olbrzymią i ciężką wątrobę, natomiast nigdy nie stwierdzano typowych gruzełków. Króliki ginęły wśród objawów postępującego wyniszczenia.

Od czasu ogłoszenia tej pracy, używa się często określenia „gruźlica typu Yersin", dla wszystkich postaci gruźlicy królika o przebiegu posocznicznym, i to tak dla postaci wywołanych dużymi dawkami jadowitych laseczników bydlęcych, jak i odmianą S typu ptasiego i niektórymi odmianami S prątków ludzkich.

Gruźlica typu Yersin jest postacią o ogromnie szybkim przebiegu i pozwala dzięki temu na skróconą obserwację całego szeregu zjawisk, które w gruźlicy doświadczalnej typu Villemin rozwijają się przez szereg miesięcy i posiadają przez to mniej wyraźny charakter. Chodzi tu głównie o objawy wstrząsu i zatrucia. Ponieważ zaś można w sposób pewny uodpornić króliki przeciw gruźlicy typu Yersin, jak to wykazał jeden z nas[2]), mogą badania prowadzone w tym kierunku pozwolić na bliższe poznanie mechanizmów odpornościowych w gruźlicy, której to sprawie tyle pracy poświęcił A. Calmette i jego szkoła. Praca niniejsza ma za zadanie przedstawienie w krótkości badań tej postaci gruźlicy, przeprowadzonych przez nas wspólnie w Instytucie Pasteura w Paryżu.

Badaliśmy porównawczo objawy kliniczne, występujące po dożylnym zakażeniu królika prątkami bydlęcymi, prątkami ptasimi S i odmianami S prątków ssaków, oraz zmiany anatomiczne makro- i mikroskopowe występujące u królików w ten sposób zakażonych, wreszcie zmiany w składzie morfologicznym krwi w przebiegu schorzenia.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się dwoma bardzo jadowitymi szczepami bydlęcymi (bov. J. i H.), dwoma szczepami ptasimi S (Tr. III i Tr. IV), dwoma szczepami S pochodzenia ludzkiego (Ve-S i Pi-S), oraz dwoma szczepami S, wyhodowanymi z świnek morskich zakażonych przesączami kultur szczepu bydlęcego Vallée, którym wstrzykiwano wyciąg acetonowy z prątków gruźliczych (225 S i 25/48 S).

Stwierdziliśmy, że rozmaite szczepy S, tak ptasie jak i inne, posiadają to samo działanie na królika; wyniki opisujemy więc łącznie.

I. *Dożylne wlanie prątków bydlęcych bardzo jadowitych, w dawce 1 mg (15 królików).* Śmierć średnio po 21 dniach (skrajne granice: 12 i 32 dni).

Waga: wzrasta w pierwszych 12 dniach, utrzymuje się potem na stałym poziomie, a poczyna obniżać się na kilka dni przed śmiercią. Jeśli zwierzę żyje dość długo, spadek wagi może być znaczny.

Ciepłota ciała: począwszy mniej więcej od 13 dnia, przekracza 39,5° osiągając maksimum 41° i więcej, cztery do pięciu dni przed śmiercią. Od tej chwili spada stale aż do śmierci.

Obraz krwi (badany u 7 królików): liczba ciałek czerwonych krwi spada w ciągu trwania zakażenia o 22 do 56%. Poziom hemoglobiny obniża się do 70%, a w niektórych przypadkach aż do 28%. Indeks utrzymuje się poniżej jedności. Równocześnie pojawia się anizocytoza, polichromatofilia i ciałka czerwone jądrza-

---

[1]) *Annales Pasteur.* 1888. T. 2. Str. 245.

[2]) Patrz artykuł następny T. Kielanowskiego i E. Lukidisa.

ste; te ostatnie znikają tuż przed śmiercią, a występuje poikilocytoza.

Badanie pośmiertne: śledziona przeważnie znacznie powiększona (2 do 12 razy), lecz bez wyraźnych zmian makroskopowych. Wątroba przekrwiona, również bez zmian swoistych. Płuca szkliste lub przekrwione, mogą wykazywać drobniutkie ogniska serowate. Nerki bez zmian. W rozcierkach z tych narządów stwierdza się wogóle bardzo liczne prątki gruźlicze.

Badanie histologiczne: Śledziona: obfite nacieki złożone z komórek nabłonkowatych, z ogniskami serowatymi i przekrwieniem a nawet wylewami krwawymi. Wątroba: przekrwienie, wybroczynki, wysepki nacieków zapalnych typu wysiękowego, często serowate. Płuca: obrzęk, przekrwienie z wybroczynkami lub bez; gruzełki serowato-nabłonkowate. Nerki: liczne gruzełki serowate, przekrwienie kłębków, łuszczenie się nabłonków cewkowych.

II. *Dożylne wlanie laseczników typu S (ptasich i innych) w dawce 1 mg (25 królików).* Śmierć średnio po 17 dniach (skrajne granice 12 i 26 dni).

Waga: wzrasta w pierwszych 10 dniach, po czym spada aż do śmierci. Spadek wagi może być bardzo znaczny i osiągać u zwierząt dłużej żyjących 1/3 wagi maksymalnej; w innych przypadkach waha się pomiędzy 1/10 a 1/5 wagi maksymalnej królika zakażonego.

Ciepłota ciała: począwszy mniej więcej od 7 dnia wznosi się ponad 39,5°, osiągając maksimum (40,2° do 41,4°) około 12 dnia. Po osiągnięciu tego szczytu, ciepłota zaczyna spadać wogóle jednostajnie aż do śmierci zwierzęcia (poniżej 39,5°).

Wyniszczenie pojawia się tylko w przypadkach dość długiego życia królika (24 do 26 dni). W innych przypadkach zwierzę znajduje się w pozornie dobrym zdrowiu aż do śmierci, która występuje nagle, wśród drgawek.

Obraz krwi: (badany u 7 królików): Zmniejszenie ilości ciałek czerwonych o 22 do 59%, obniżenie poziomu hemoglobiny do 42%, indeks mniejszy od jedności, anizocytoza itd., jak w zakażeniu typem bydlęcym.

Badanie pośmiertne: zmiany makroskopowe odpowiadają zmianom opisanym przy omawianiu zakażenia typem bydlęcym, z wyjątkiem płuc, w których nie stwierdza się nigdy makroskopowych serowaceń. W rozcierach z śledziony i wątroby stwierdza się niezliczone prątki gruźlicze, natomiast mniej liczne w rozcierach z płuc.

Badanie histologiczne: zmiany w wątrobie i śledzionie odpowiadają zmianom występującym w zakażeniu typem bydlęcym. Na preparatach z płuc, stwierdza się natomiast obok gruzełków nabłonkowatych, nacieczenie przegródek międzypęcherzykowych przez komórki wielojądrzaste i histiocyty *(„tramite")*, co charakteryzuje, zdaje się, ten rodzaj zakażenia. Nerki wykazują zmiany raczej toksyczne, nieswoiste.

Obraz ciałek białych krwi jest ten sam w obu rodzajach zakażeń. Zanim go opiszemy, pragnęlibyśmy wyciągnąć pewne wnioski z faktów wyżej przedstawionych.

Okazuje się mianowicie, że niektóre króliki giną nagle i bardzo wcześnie, około 12 dnia po zakażeniu, wśród pozornie pełnego zdrowia, podczas gdy u innych prowadzi schorzenie do zwolna postępującego wyniszczenia, a śmierć następuje z końcem trzeciego tygodnia. Wydaje się więc, że można wyraźnie odróżnić dwa odrębne typy rozwoju gruźlicy Yersin. U królików normalnych, niezakażonych, można wywołać śmierć nagłą, zupełnie podobną do śmierci występującej w 12 dniu zakażenia, przez podanie im serii wlewań dożylnych zabitych prątków ptasich [3]); dlatego skłonni jesteśmy tłumaczyć te przypadki nagłej i przedwczesnej śmierci zjawiskami wstrząsu, podobnego do wstrząsu, który spostrzega się w fenomenie Bail'a.

Jeśli zaś chodzi o drugi typ rozwoju schorzenia, kończący się wyniszczeniem, to jest to najprawdopodobniej postać naturalna choroby, nie dochodząca u królików pierwszej kategorii do skutku tylko z powodu przedwczesnej śmierci. U królików bowiem padłych z powodu wstrząsu około 12 dnia, istnieją dopiero pierwsze objawy ciężkiej niedokrwistości, występującej wyraźnie w trzecim tygodniu choroby królików dłużej żyjących. Niedokrwistość pojawia się u ostatnich dość nagle około 12 dnia, a równocześnie z jej pojawieniem się występuje znaczna zwyżka ciepłoty ciała. W chwili kiedy ciepłota poczyna opadać jako objaw zbliżającej się śmierci, dają się stwierdzić paradoksalne objawy poprawy: zwiększenie ilości czerwonych ciałek krwi itp., mogące trwać do 2 dni. Zwierzę chudnie jednak równocześnie szybko i wkrótce następuje ponowne pogorszenie się niedokrwistości, postępującej tym razem już niezmiennie do śmierci. W tym to końcowym okresie istnieje, jak wspomnieliśmy, poikilocytoza, a ciałka czerwone jądrzaste znikają.

[3]) F. Van Deinse: *C. R. Soc. Biol.* 1935, CXX, 1063.

W obrazie ciałek białych krwi uderza przede wszystkim wzrost procentowy monocytów, które dochodzą w niektórych przypadkach do 60%. Monocytoza ta pojawia się wraz z lekką limfocytozą zwykle w trzecim tygodniu choroby, równocześnie z innymi wybitnymi zmianami składu krwi. Podczas gdy monocytoza wzrasta, pojawiają się już pośród monocytów postaci wskazujące na ich zwyrodnienie toksyczne, a mianowicie: wakuolizacja pierwoszczy, zmiany kształtu i postrzępienie jąder itp.; zmiany te są zupełnie podobne do zmian opisanych przez S. Nicolau, P. Poincloux, L. Kopciowską i G. Balmus w doświadczalnych zatruciach królików [4]) i świadczą o tym, że w przebiegu gruźlicy Yersin istnieje ciężkie zatrucie, i to w trzecim tygodniu choroby. Ta wybitna monocytoza pojawia i rozwija się równocześnie z bardzo obfitym tworzeniem się komórek nabłonkowatych w śledzionie.

Przedstawione fakty pozwalają nam stwierdzić, że dożylne zakażenie królika dużą dawką (1 mg) prątków gruźliczych ptasich lub bydlęcych bardzo jadowitych, powoduje śmiertelną toksy-infekcję, w której śmierć pojawia się już to wcześnie wśród objawów wstrząsu, już to nieco później wśród wybitnego wyniszczenia. Przyszłe badania winny wyjaśnić pochodzenie i przyrodę ciał trujących, których działanie spostrzega się w przebiegu gruźlicy typu Yersin u królika.

T. KIELANOWSKI. Lwów.
E. LUKIDIS. Ateny.

Badania porównawcze bacylemii gruźliczej u uodpornionych i nieuodpornionych królików.

Z pracowni dla badań doświadczalnych gruźlicy Instytutu Pasteura w Paryżu.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

F. van Deinse ogłosił ostatnio [1]) wyniki swoich doświadczeń uodporniania królików przeciwko gruźlicy ptasiej, za pomocą wlewania dożylnego i wstrzykiwania podskórnego zabitych prątków gruźlicy ptasiej. Króliki uodpornione znoszą bezobjawowo dawki żywych prątków typu ptasiego, przekraczające znacznie dawkę śmiertelną dla królika nieuodpornionego. W związku z tym, postanowiliśmy przekonać się, czy istnieje różnica w bacylemii gruźliczej między królikami w ten sposób uodpornionymi, a królikami nieuodpornionymi.

Doświadczenie wykonano na 8 królikach, z czego 4 uodporniono sposobem van Deinse'a, podając im w odstępach pięciodniowych czterokrotnie dożylnie, następnie trzykrotnie podskórnie po jednym miligramie zabitych prątków gruźliczych ptasich S (T. III); prątki zabito przez ogrzewanie jednogodzinne w ciepłocie 70°. 23 dni po ostatnim zastrzyku, wlano im dożylnie po jednym miligramie zawiesiny żywych prątków tego samego szczepu, podając równocześnie tę samą dawkę dwu nieuodpornionym królikom: dwa dalsze króliki zakażono dawką 0,1 miligrama tegoż szczepu.

Posiewy krwi na pożywkę Loewensteina, wykonywano sposobem podanym przez A. Saenz'a [2]): metoda ta polega na pobieraniu krwi do strzykawki zawierającej pewną ilość wody przekroplonej, która powoduje hemolizę i wstrzymuje proces krzepnięcia. Dzięki dużej prostocie, pozwoliła nam ta metoda uniknąć zakażeń wtórnych niemal w zupełności. Krew pobieraliśmy w ilości 0,5 cm³ do strzykawki zawierającej 1 cm³ wody przekroplonej, po czym rozlewaliśmy zawartość do 4 próbówek z pożywką Loewensteina.

Pierwszy posiew krwi wykonano u wszystkich królików w cztery godziny po zakażeniu, po czym wykonywano je codziennie, przestrzegając ściśle tej samej pory dnia. Jednemu z uodpornionych królików (D. 77), wycięto jedenastego dnia po zakażeniu śledzionę; zabieg zniósł dobrze, lecz padł pięć dni potem wskutek zakażenia pneumokokowego. Jeden z królików nieuodpornionych, zakażony 0,1 mg, padł 15 dnia po zakażeniu, wskutek przypadkowej, urazowej rany brzucha; drugi królik zakażony 0,1 mg, padł po blisko dwu i pół miesiącach, wskutek ostrego zakażenia pneumokokami. U żadnego z tych trzech padłych królików, nie wykazano sekcyjnie objawów gruźlicy typu Yersin, charakterystycznej dla zakażenia dużą dawką prątków gruźlicy ptasiej. Dwa króliki nieuodpornione (230 N., i 230 B.), zakażone dawką jednego miligrama, padły 22 i 23 dnia po zakażeniu, wśród

[4]) *C. R. Acad. Sciences* 1933, 197, 1753; *Annales Pasteur*, 1934, 52, I. Str. 316.

[1]) *C. R. Soc. de Biol.* CXXI, 1936, 18.

[2]) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1934, LII, 645.

objawów znacznego spadku wagi (290 i 400 gramów) i z typowym obrazem sekcyjnym dla gruźlicy typu Yersin. Natomiast 3 pozostałe króliki, uodpornione i zakażone dawką jednego miligrama, żyją dotąd (85 dni), nie wykazując ani spadku wagi, ani żadnych objawów chorobowych.

Wyniki posiewów krwi, dają się ująć w 3 grupy. Pierwsza obejmuje dwa króliki nieuodpornione, a zakażone 0,1 miligrama. U obu tych zwierząt dały posiewy wykonane w pierwszych dwu albo trzech dniach, po kilkanaście kolonij z 0,5 cm^3 krwi, po czym pozostawały stale ujemne aż do śmierci zwierząt, w obu przypadkach przypadkowej i będącej bez związku z zakażeniem gruźliczym. Jadowitość użytego szczepu gruźlicy ptasiej okazała się więc za mała, do wywołania gruźlicy typu Yersin, w dawce 0,1 mg.

Druga grupa obejmuje dwa króliki nieuodpornione, zakażone dawką jednego miligrama, które padły po około trzech tygodniach, wśród objawów typowej gruźlicy Yersin. U jednego z nich (N. 230), wypadły posiewy dodatnio w pierwszym tygodniu, nie przekraczając jednak ilości 20 kolonij z 0,5 cm^3 krwi; w drugim tygodniu wypadły ujemnie, w ostatnim zaś tygodniu życia znowu dodatnio, dając w ostatnich dniach niezliczone kolonie. Posiewy krwi drugiego królika tej grupy (B. 230), dały niemal bez wyjątku nader obfite kolonie. Przebieg choroby powikłany był u tego królika od samego początku biegunką, szczególnie silną w drugim tygodniu; w tym też tygodniu wszystkie posiewy dały niezliczone kolonie (patrz tablica).

Dzień po zakażeniu	Nieuodpornione królik 230 N	królik 230 B	Uodpornione królik D 77	królik D 78
1	++	++++	++	+++
3	++	++	—	—
5	+	—	—	—
7	++	+	—	—
9	—	++++	—	—
11	—	++++	++++	—
13	—	++++	—	—
15	+	++++	—	—
17	+	++	padł 5 dni po zabiegu	—
19	+++	++		—
21	++++	+++		—
	padł 23 dnia po zakażeniu	padł 22 dnia po zakażeniu		żyje 85 dni po zakażeniu

\+ mniej niż 10 kolonij z 0,5 cm^3 krwi.
++ więcej niż 10 kolonij z 0,5 cm^3 krwi.
+++ więcej niż 20 kolonij z 0,5 cm^3 krwi.
++++ więcej niż 30 kolonij z 0,5 cm^3 krwi.

Trzecia wreszcie grupa, obejmuje cztery uodpornione króliki, zakażone dawką jednego miligrama. Posiewy wypadły u wszystkich czterech dodatnio w pierwszym i drugim dniu, nie przekraczając jednak 30 kolonij z 0,5 cm^3 krwi. Począwszy od trzeciego dnia, wypadały stale ujemnie, aż do 50 dnia, kiedy zaniechano dalszego ich wykonywania. Trzy z tych królików pozostają przy życiu (85 dni po zakażeniu) i nie wykazują ani spadku wagi, ani żadnych objawów chorobowych. U czwartego królika (D. 77), wypadł jeszcze dodatnio posiew krwi, wykonany w 4 godziny po wycięciu śledziony (33 kolonie); posiewy wykonane jednak w następnych czterech dniach, wypadły ujemnie. Piątego dnia po zabiegu królik padł.

Z krótkiego tego sprawozdania wynika przede wszystkim, że króliki uodpornione sposobem van Deinse'a, zniosły bezobjawowo zakażenie taką dawką jadowitych prątków typu ptasiego, która zabiła króliki nieuodpornione w przeciągu trzech tygodni. Należy więc stwierdzić, że istnieje u nich niewątpliwie odporność swoista wysokiego stopnia, wobec zakażenia jadowitym prątkiem ptasim, tj. prątkiem tego samego typu, którego użyto do uodparniania.

Wyniki naszych doświadczeń zdają się rzucać pewne światło na nieznany bliżej mechanizm tej odporności. Okazało się bowiem, że nie tak jak u normalnych królików, zakażonych równocześnie taką samą dawką jadowitych prątków, u których mniej lub więcej obfita *bacilemia* utrzymuje się prawie przez cały czas trwania choroby, znikają prątki u zwierząt uodpornionych niemal natychmiast i na stałe z krążenia. To zniknięcie z krążenia, nie oznacza jednakowoż zabicia prątków i wyjałowienia ustroju, gdyż silny uraz jakim było wycięcie śledziony, spowodował natychmiast przejściową i krótkotrwałą, lecz obfitą *bacilemię*. Odporność polegałaby więc na zatrzymaniu żywych prątków w tkankach, i — wobec braku jakichkolwiek swoistych zmian narządowych, nawet po wielu miesiącach — prawdopodobnie również na ograniczeniu rozmnażania się ich w ustroju. Wniosek taki zgadza się poniekąd z wynikami uzyskanymi przez R. Debre i J. Paraf[3]), którzy nadkażając dosercowo świnki morskie gruźlicze (a więc będące w stanie tzw. odporności śródzakaźnej), spostrzegali natychmiastowe znikanie prątków z krążenia.

Wpływ dyspozycji nieswoistej (w znaczeniu Huebschmanna), jaką było wycięcie śledziony, na *bacilemię* gruźliczą, zaznaczył się jeszcze wybitniej u jednego z nieuodpornionych królików (230 B.). Istniejąca u niego od drugiego dnia po zakażeniu (a więc bez związku przyczynowego z zakażeniem) biegunka, spowodowała wybitne zwiększenie się *bacilemii*, szczególnie w okresie największego nasilenia biegunki (drugi tydzień).

Na podstawie powyższych wyników należałoby stwierdzić, iż wysoka, swoista odporność przeciwgruźlicza królików uodpornionych sposobem van Deinse'a, jest odpornością tkankową a nie humoralną, tem bardziej, że jak to stwierdził ten sam autor[4]), surowica ich nie wywiera żadnego ujemnego wpływu ani na doświadczalne zakażenie gruźlicze, ani na hodowlę prątków ptasich.

Dr. Wiesław S. HOŁOBUT. Lwów.
Doc. Dr. Bolesław JAŁOWY.

Degeneracja i regeneracja obwodowego neuronu ruchowego na podstawie kryterium morfologiczno-funkcjonalnego.

Z Zakładu Fizjologii U. J. K. i Zakładu Histologii i Embriologii U. J. K. we Lwowie.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

Zagadnienie degeneracji wtórorzędnej (typu Wallera) obwodowego neuronu ruchowego przedstawia dziedzinę eksperymentalną rozlicznie i szeroko opracowaną zarówno w kierunku morfologicznym, jak i funkcjonalnym. W większości jednak przypadków badania degeneracji przeprowadzane były już to jednostronnie funkcjonalnie, już to jednostronnie morfologicznie. Stąd też wiadomości nasze tyczące się zespolonych ze sobą obu stron degeneratywnych przejawów, polegają w olbrzymiej mierze nie na bezpośrednio w jednym i tym samym preparacie stwierdzonych faktach natury czynnościowej i anatomicznej, lecz na porównaniu wyników szeregu prac różnych autorów ze sobą. Zapewne to jest powodem wielu niezgodności w nagromadzonym materiale i małej stałości sądów naszych w tej dziedzinie. I to stało się jednym z powodów zajęcia się przez nas tym tematem. A nadto postępy w technice badań zarówno morfologicznych jak i fizjologicznych ostatnich lat stwarzają możliwości poznania faktów nowych dotychczas nieznanych, a przedstawienia znanych w nowszym świetle.

W zespole funkcjonalnym nerw-mięsień, podłoże anatomiczne czynności stanowią włókna nerwowe, ich płytki motoryczne oraz włókna mięsne. Płytka motoryczna składa się z dwóch części: nerwowej i sarkoplazmatycznej. Włókno nerwowe motoryczne rozgałęzia się zwykle drzewkowato na skutek dążności do zwiększenia powierzchni substancji nerwowej, a poszczególne gałązki wykazują wyraźne rozluźnienie utkania neurofibrylarnego. Struktury neurofibrylarne przechodzą poprzez sieci periterminalne (Boeke) w część sarkoplazmatyczną płytki nerwowej. W procesie degeneracyjnym w zespole tym zachodzą charakterystyczne zmiany drobnowidowe. Wyrażają się one rozpadem osłonki myelinowej, włókien osiowych oraz zmianami pochewek Schwanna tj. tworzeniem się pasm Hanken-Büngnerowskich, a w obrębie aparatów końcowych destrukcją struktur neurofibrylarnych, zanikiem sieci periterminalnych oraz charakterystycznym zachowaniem się jąder zarówno telodendriów jak i podstawowych.

Zmiany te według jednych (Ströbe(1), Lent(2), Benecke(3), Engelmann(4), Howell(5), Huber(6)), zachodzą równocześnie we wszystkich odcinkach nerwu obwodowego, według zaś innych (Erb(7), von Bügner(8), von Notthafft(9), Lapińsky(10), Neumann(11), Mönckeberg i Bethe(12), Bethe(13), Poscharissky(14), Spielmeyer(15), Lugaro(16), Feiss(17)), postępują w kierunku obwodowym. Nie brak też zapatrywań (Ranvier(18), Krause(19)), o obwodowym zapoczątkowaniu zmian morfologicznych po przecięciu włókien nerwowych. Widzimy z tego jak duża jest rozbieżność poglądów.

Badań czynnościowych przebiegu procesu degeneracyjnego jest stosunkowo mniej. Ograniczając się w przytaczaniu do nowszych i ważniejszych, to badania Apostolaki'ego i Deriau-

[3]) *C. R. Soc. de Biol.* LXXXIV, 1921, 15.
[4]) *C. R. Soc. de Biol.* CXXI, 1936, 723.

da (20) w nerwach kulszowych żab nie wykazały zmian chronaksji aż po sam moment zniknięcia pobudliwości pośredniej. Jedynie reobaza począwszy od czwartego dnia była podwyższoną. Titeca (21), podobnie nie stwierdzał zmian w pobudliwości chronaksymetrycznej nerwów kulszowych zimnokrwistych, znajdując chronaksję prawidłową oznaczaną w sposób pośredni przy pomocy prądów czynnościowych nawet po okresie 10-dniowym od chwili zniknięcia pobudliwości pośredniej. Autor ów podnosi natomiast, że tzw. zdolność do znużenia włókna nerwowego zaznacza się wyraźnie już w pierwszych dniach zwyrodnienia i wzrasta coraz to bardziej, postępując w kierunku obwodowym. Zmiany te autor tłumaczy obserwowanym przez siebie, jak i przez Parkera (22), postępującym centryfugalnie rozpadem osłonki myelinowej.

Rozpatrujemy dotychczasowe nasze wiadomości tyczące pozycji płytki motorycznej w całokształcie zjawisk degeneratywnych obwodowego neuronu; wg. Hubera (l. c.), zmiany w niej mogą być najwcześniejsze, a przejście stanu czynnego z nerwu na mięsień ustaje, kiedy wystąpią pierwsze zmiany degeneracyjne w zakończeniach motorycznych. Proces de- i regeneracji nerwów motorycznych i ich zakończeń był przedmiotem licznych prac morfologicznych między innymi Tello'a (23), oraz Boeke'go (24), z których zwłaszcza ostatni omawia te zagadnienia w sposób wyczerpujący. Według Boeke'go płytki motoryczne równocześnie z doprowadzającymi nerwami degenerują, jednakże wewnątrz płytki degeneracja postępuje centryfugalnie. Ogólnej reguły co do kolejności występowania zmian regresywnych, zdaniem Boeke'go, podać nie można. Boeke też wprowadził pojęcie tzw. sieci periterminalnych, które dla procesu przechodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień mają zasadnicze znaczenie. Sieci periterminalne składają się z dwóch niejako części składowych tj. alweolarnej aksoplazmy, która jest dalszym ciągiem cytoplazmy otaczającej włókno nerwowe i z fibrylarnej protoplazmy płytki, w którą sieć neurofibrylarna przechodzi. Sieci te łączą utkanie neurofibrylarne z sarkoplazmą włókien mięsnych.

Prace Boeke'go jakkolwiek natury czysto morfologicznej rzuciły sporo światła na znaczenie poszczególnych części składowych płytki motorycznej w zjawiskach przechodzenia podniet. Usiłowanie poznania ich roli w zespole funkcjonalnym i pobudliwościowym włókna nerwowego i mięśnia, było między innymi zadaniem naszej pracy. Staraliśmy się również zbliżyć do rozwiązania zagadnienia znaczenia elementów składowych włókien nerwowych, a zwłaszcza struktur neurofibrylarnych i sieci periterminalnych dla przewodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień. Zmiany de- i regeneracyjne obwodowego neuronu ruchowego badaliśmy u szczurów białych i u żab gatunku *rana temporaria* schwytanych w jesieni 1935 roku.

Metodyka.

Szczurom i żabom w lekkiej narkozie eterowej po nacięciu skóry i rozchyleniu mięśni przecinano jednostronnie nerw kulszowy na wysokości stawu biodrowego. W odpowiednim czasie zabijano zwierzęta przez dekapitację i natychmiast przystępowano do badania pobudliwości nerwu kulszowego i mięśnia łydkowego, zarówno po stronie operowanej jak i nieoperowanej kontrolnej. Badanie pobudliwości polegało na pomiarach reobazy i chronaksji klasyczną metodą i aparaturą Lapicque'a przy pomocy rozbrojeń kondensatorów. Suma ogólnych oporów wraz z preparatem wynosiła 10000 Omów. Pomiary pobudliwości zarówno mięśnia jak i nerwu dokonane były sposobem dwubiegunowego drażnienia z zachowaniem wymaganych do tego wymiarów i długości elektrod niepolaryzujących. Wartości chronaksji wyrażano w tysięcznych mikrofarada. W pewnej ilości przypadków porównywano siłę bezwzględną mięśnia, z wartością siły bezwzględnej mięśnia ujawnionej maksymalnym podrażnieniem nerwu. W przypadkach tych zapisywano skurcze mięśniowe myografem izotonicznym na walcu nieruchomym, a podnietą było rozładowanie kondensatorów dużej pojemności (5 μF) z prądu o natężeniu ponadmaksymalnym.

Do badania zachowania się włókien nerwowych oraz ich zakończeń w procesie de- i regeneracyjnym stosowaliśmy metody srebrowe. Materiał ze zwierząt doświadczalnych tj. pnie nerwów kulszowych, ich odcinki poniżej miejsca przecięcia, oraz mięśnie łydkowe *(mm. gastrocnemii)* utrwalaliśmy w 20% neutralnym formolu. Dla wykazania zakończeń nerwowych w obrębie tkanki mięsnej posługiwaliśmy się metodą Bielschowsky'ego z pirydyną, oraz metodą Grossówną. Skrawki parafinowe, jak również mrożone były zawsze złocone i podbarwiane lekko hematoksyliną. Celem dokładniejszej orientacji w zachowaniu się osłonki rdzennej niektóre nerwy kulszowe barwiliśmy według Bendy-Spielmeyer'a, lub metodą W. H. Schulze'go. Włókna osiowe w nerwach kulszowych wykazywaliśmy metodą Cajal'a oraz Bielschowsky'ego. Warto na tym miejscu wspomnieć, że bardzo instruktywne obrazy włókien osiowych otrzymaliśmy metodą Grossównej odpowiednio przez nas zmodyfikowaną. Postępowanie to ma tę wyższość np. nad metodą Bielschowsky'ego, że umożliwia szybkie otrzymanie preparatów, podczas gdy impregnacja skrawków z pni nerwowych według metody Bielschowsky'ego trwa 24 godzin. Postępowaliśmy w sposób następujący: nerw kulszowy napięty na drewienku z zapałki utrwala się co najmniej przez 24 godzin. Materiał utrwalony płucze się w wodzie bieżącej około 30 minut i równie długo w wodzie destylowanej. Skrawki mrożone chwyta się do czystej wody destylowanej i impregnuje się przez kilka do kilkunastu minut w 20% $AgNO_3$ w ciemności. Następnie postępuje się tak jak w metodzie Grossównej, jednakże czas działania amoniakalnego roztworu srebra, przez dodanie nieco większej ilości amoniaku należy przedłużyć. Preparaty w ten sposób przygotowane w niczym nie ustępują preparatom otrzymanym przy pomocy metody Bielschowsky'ego.

Część doświadczalna.

Badania zmian degeneracyjnych jak też zjawisk regeneracji u 34 szczurów laboratoryjnych dały w zakresie zmian chronaksji nerwowych i mięśniowych następujące wyniki uwidocznione na załączonych tabelach (I i II).

Tabela I.

Degeneracja u szczurów.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Strona operowana — Nerw R v	Strona operowana — Nerw C_τ $10^{-3}\mu F$	Strona operowana — Mięsień R v	Strona operowana — Mięsień C_τ $10^{-3}\mu F$	Strona nieoperowana — Nerw R v	Strona nieoperowana — Nerw C_τ $10^{-3}\mu F$	Strona nieoperowana — Mięsień R v	Strona nieoperowana — Mięsień C_τ $10^{-3}\mu$
1	15 godz.	0,25	50	0,5	62	0,35	42	0,55	57
2	24 „	0,15	28	0,85	80	0,3	33	0,6	30
3	27 „	0,3	37	0,75	40	0,5	30	0,75	30
13	24 „	0,5	70	0,5	70	0.35	30	1	30
14	24 „	0,2	35	0,4	35	0,2	30	0,4	30
4	2 dni	0,95	57	0,95	70	0,5	40	1	90
5	2 „	1,55	42	0,4	47	0.4	35	0.65	35
15	2 „	0,5	35	0,4	60	0.4	35	0,55	60
16	2 „	0.9	27	0,5	65	0,45	27	0,4	70
6	3 „	2.5	34	0,9	40	0,4	37	0,7	40
7	3 „	—	—	0.45	50	0,35	37	0,65	42
8	3 „	1.75	40	0.25	40	0,3	40	0,75	45
9	3 „	1,75	70	0.75	70	0,25	40	0,45	50
17	3 „	0,4	25	1	30	0,45	25	0,75	30
18	3 „	—	—	1	120	0,35	25	0,85	25
10	4 „	1,1	35	0,9	70	0,5	45	0,95	30
11	4 „	—	—	0,75	70	0,3	25	0,4	30
19	4 „	—	—	1,25	90	0,5	35	0,75	35
20	4 „	—	—	0,45	50	0,35	35	0,9	40
22	4 „	—	—	2,5	150	0,3	30	2	30
23	4 „	—	—	3,5	60	0,15	30	3	30
12	5 „	—	—	0,65	40	0,8	25	0,6	32

Tabela II.

Regeneracja u szczurów.

21	20	—	—	5	700	0,75	30	2,5	30
24	38	1,2	100	0,5	800—1000	0,15	55	0,55	45
25	39	1,85	220	2,5	500	0,6	30	2.5	43
26	39	1,4	120—150	3	300	0,4	32	0,85	50
27	28	4,5	1150	1,75	1200	0.25	35	1,75	30
28	45	0,6	50	2,5	?	0,6	25	2,5	50
29	30	—	—	4	1200	0,25	35	0,85	40
31	35	—	—	0,5	100	0,5	25	0.75	25
30	50	1,25	60	1	700	0,4	30	1	30
32	60	1,25	150	0,4	200	0,4	35	0.75	50
34	92	0,5	37	1	40	0,6	25	3.5	30

Pobudliwość ruchowa oznaczana na nerwach degenerujących wykazuje wogóle wyrównane wartości chronaksymetryczne, obracające się w granicach normalnych (o czym świadczą chronaksje strony nieoperowanej), aż do momentu całkowitego zniknięcia pobudliwości pośredniej. Następuje to najwcześniej 3 dnia od czasu przecięcia nerwu, a najpóźniej w dniu 5. Reobaza w tym okresie degeneracyjnym zwolna stopniowo wzrasta, o czym przekonują nas wyższe jej wartości w porównaniu ze stroną nieoperowaną. Chronaksje mięśniowe utrzymują się w obrębie okresu czasu do zniknięcia pobudliwości pośredniej na poziomie war-

łości nerwowych, przy czym często wartości te są izochroniczne z nerwem, a w każdym razie nigdy w tym okresie nie przekraczają wzajemnego stosunku; $\frac{\text{Chron. nerwowa}}{\text{Chron. mięśniowa}} = \frac{1}{2}$. Dopiero później z chwilą gdy zniknie pobudliwość pośrednia obserwujemy dalszy, coraz to większy wzrost chronaksji mięśniowych. 3, 4 i 5 dnia okresu degeneracyjnego wzrost ten nie jest jeszcze tak duży, choć już w niektórych doświadczeniach (np. 18 i 22) dochodzi nawet do 5-krotnej wartości normalnej. Jak widać z tabeli (I i II) duże chronaksje mięśniowe znajdujemy w tym okresie, w którym pobudliwość nerwowa już się ujawnia, albo jeszcze się nie ujawniła, np. w 20, 30 i 35 dniu od momentu przecięcia nerwu. Wartości ich wyrażają się cyframi 700, 1200, 100 wobec odpowiednich im normalnych 25, 40, 25. Najwcześniejszy powrót pobudliwości nerwowej występuje 28 dnia, jak to wykazuje doświadczenie 27; 39 dnia już wszystkie szczury badane wykazują czynnościowo regenerację nerwów. Chronaksje nerwowe tych regeneratorów w tym wczesnym okresie powrotu pobudliwości nerwowej są czasem bardzo wysokie od 90 do 1200, lecz już w czasie o kilka dni późniejszym (począwszy od 45 dni) badane szczury wykazują powrót normalnych wartości chronaksymetrycznych nerwu 50, 60 ($10^{-3}\mu F$), a niemal izochronną i normalną chronaksję posiada regenerat 92-dniowy. Wartości reobazy nerwowej są wogóle w tym okresie wyższe niż normalne.

Chronaksje mięśni z okresu regeneracji są podobnie wysokie jak ich nerwów albo nawet wyższe. Jak z tabeli (II) widać, wysoka ich wartość dłużej się utrzymuje niż w nerwach. Ostatecznie powoli i pobudliwość mięśniowa także przybiera, choć nieco później niż nerwowa, swe wartości normalne. I tak np. 50 dnia chronaksja mięśnia jest jeszcze wysoka bo 700, podczas gdy nerw wykazuje już prawie normalną wartość 60 $10^{-3}\mu F$. Natomiast 92 dnia zarówno mięsień jak i nerw mają już prawie izochronną swą pobudliwość.

Jak to na wstępie zaznaczyliśmy jednym z zagadnień niniejszej pracy było porównanie obrazu funkcjonalnego aparatu nerwowo-mięśniowego z jego obrazem morfologicznym, co pozwoliło, jak to niżej zobaczymy, na bardziej dokładne określenie znaczenia poszczególnych części składowych nerwu i zakończenia motorycznego dla procesu przewodnictwa wogóle, a zwłaszcza przechodzenia stanu czynnego nerwu przez jego zakończenie na efektor tj. włókno mięsne. Jak z zamieszczonej tabeli (I) wynika, najwcześniejsze stadium degeneracyjne przez nas badane to 15 godzin po przecięciu nerwu. Zmiany degeneracyjne w pniu nerwu kulszowego ograniczają się w tym czasie do nieznacznego tu i ówdzie wyraźnie widocznego tworzenia się brył i kropli substancji redukującej kwas osmowy, włókna osiowe natomiast barwią się metodą Bielschowsky'ego intensywnie, liczne zatracają swe regularne kontury, wykazując mniejszych lub większych rozmiarów wrzecionowate zgrubienia. W płytkach motorycznych stwierdza się niejako hipertrofię tj. jakgdyby napęcznienia poszczególnych odgałęzień drzewka nerwowego. Neurofibrylle zaczynają zbijać się w pasma intensywnie impregnujące się. Tu i ówdzie widoczne są płytki nie wykazujące zmian wyraźniejszych. Podobne obrazy tylko nieco bardziej zaznaczone występują w preparatach ze szczurów operowanych w 24 godzin przed zabiciem. Ezy końcowe, sieci końcowe poszczególnych rozgałęzień płytki są wyraźnie obrzękłe, niektóre przedstawiają się jako jednolite czarne masy. Charakter drzewek, jak to podnosi B o e k e, wbrew badaniom T e l l o'a zostaje zachowany. Obraz chronaksymetryczny tych preparatów, jak to wynika z zamieszczonej tablicy, jest zupełnie prawidłowy. Obrazy z nerwów i mięśni szczurów po 48 godzinach degeneracji wskazują na dość szybkie postępowanie zmian wstecznych. W całym szeregu płytek motorycznych widzimy zupełne zatarcie struktur neurofibryllarnych poszczególnych odgałęzień, które przedstawiają się jako silnie zgrubiałe wybitnie czarne o nieregularnych konturach pasma. Pozostałe płytki jak ich włókna macierzyste wykazują znacznie mniej intensywne zmiany, a nawet tu i ówdzie możemy jeszcze stwierdzić zachowanie utkania neurofibrylarnego. W pniu nerwów kulszowych tych szczurów w całym szeregu włókien osiowych widoczna jest segmentacja na nieregularnej długości odcinki. Większość jednakże włókien osiowych mimo wybitnej destrukcji osłonki myelinowej ma ciągłość zachowaną. Pobudliwość tych mięśni zarówno pośrednia, jak i bezpośrednia waha się w granicach normalnych. W materiale naszym pochodzącym z późniejszych okresów degeneracyjnych tj. po 3 a nawet 4 dniach po neurotomii stwierdziliśmy normalne wartości obrazu chronaksymetrycznego. Na całym szeregu preparatów mięśni pochodzących z wymienionych okresów widzimy jako pozostałości części nerwowej płytki, ciemne nieregularne masy, w których jeszcze w wielu miejscach możemy rozpoznać kształt pierwotny rozgałęzienia nerwowego. (Ryc. 1).

W znacznej części płytek struktury neurofibryllarne są porozpadane na różnokształtne segmenty, w niektórych natomiast barwi się jeszcze tylko włókno doprowadzające, w obrębie zaś płytki nie stwierdzamy mas argentofilnych. Neurofibryle same są już zupełnie zdegenerowane, jak się B o e k e wyraża *„die Neurofibrillen sind gänzlich degeneriert, chemisch verändert, verflüssigt"*. Włókna osiowe w pniach nerwów kulszowych wykazują również wybitne zmiany degeneracyjne, znaczna ich część jest porozpadana na intensywnie czerniące się, mniej lub więcej regularne odcinki. (Mikrofot. 1). Dezintegracja mas myelinowych wybitnie postąpiła. Co się tyczy zachowania się sieci periterminalnych, to na podstawie naszych badań możemy stwierdzić, że budowa ich ulega bardzo wcześnie destrukcji, z chwilą bowiem pierwszych zmian zwyrodnienia utkania neurofibrylarnego płytki, sieci periterminalne zanikają, a degenerująca nerwowa część płytki mieści się w ziarnistej sarkoplazmie.



Ryc. 1. Szczur Nr. 10. Płytka motoryczna z mięśnia łydkowego. 4 dni po przecięciu nerwu kulszowego. Mimo destrukcji budowy neurofibrylarnej i zaniku sieci periterminalnej pobudliwość pośrednia w granicach prawidłowych. Metoda Grossówny. Powiększenie około 800 razy.

Innymi zmianami charakteryzującymi proces zwyrodnienia płytki, tj. zachowaniem się jej jąder, nie zajmujemy się bliżej, gdyż te dane nie mają większego znaczenia dla naszych rozważań. Już G e s s l e r (25), G a l l e o t i i L e v i (26), C i p o l l o n e (27), omawiają dokładnie zachowanie się jąder płytki w procesie degeneracyjnym. B o e k e (l. c.), reasumując zmiany wsteczne w obrębie płytki wymienia między innymi rozpad i zanikanie jąder telodendriów *(noyaux de l'arborisation)* oraz pomnożenie, prawdopodobnie amitotyczne i przemieszczenie jąder podstawowych *(noyaux fondamentaux)* płytki. Również nie omawiamy bliżej zmian regeneracyjnych włókien mięsnych poprzecznie prążkowanych, które występują w związku z przerwaniem ciągłości nerwów zaopatrujących je.



Mikrofot. 1. Szczur Nr. 10. Pień nerwu kulszowego. 4 dni po neurotomii. Mimo tak znacznych zmian degeneracyjnych pobudliwość pośrednia w granicach prawidłowych. Metoda Grossówny w naszej modyfikacji. Powiększenie około 180 razy.

Przy rozpatrywaniu przebiegu zmian degeneracyjnych w obrębie omawianego neuronu ruchowego, należy na podstawie naszych obserwacji przyjąć, że proces zwyrodnienia po przecięciu nerwu rozpoczyna się i przebiega równocześnie na całej długości włókna od miejsca jego przecięcia aż do jego zakończenia włącznie, przy czym jednak najwybitniejsze i najwcześniejsze zmiany stwierdza się zwyczajnie w zakresie struktur najbardziej zróżnicowanych tj. drzewka końcowego i sieci periterminalnych. Nie jest

to jednak cechą stale występującą, gdyż często możemy obserwować zupełny zanik rozgałęzień w obrębie płytki, a włókno doprowadzające jest jeszcze względnie dobrze zachowane pod postacią brył lub regularnych mas argentofilnych. Często również, jak to zwłaszcza u żab się spotyka, włókna macierzyste wykazują wyraźne zmiany zwyrodnienia, a zakończenia właściwe poza zlepianiem się sieci neurofibrylarnych i zanikiem sieci peryterminalnych nie ulegają segmentacji. Naszym zdaniem postępowanie procesu wtórnego zwyrodnienia nie ma charakteru ściśle odśrodkowego, ani dośrodkowego, raczej równoczesność pojawiania się zmian wstecznych w całym odcinku obwodowym charakteryzuje ten proces. Słusznie w pracy swej powiada Boeke (l. c.): *„hier scheinen nicht nur Artverschiedenheiten sondern auch individuelle Variationen vorzukommen"*. Przy tych ogólnych rozważaniach zwrócić należy uwagę zwłaszcza na moment może dotychczas niezupełnie wyraźnie podkreślony, że mimo wybitnych zmian degeneracyjnych zarówno w pniu nerwów kulszowych, jak i w ich zakończeniach, wyrażających się zanikiem sieci peryterminalnych, rozpadania utkania neurofibrylarnego, które to struktury przekształcają się w jednorodne wybitnie argentofilne masy, pobudliwość pośrednia z nerwu jest zachowaną. Ważnym jest również szczegół, że w chwili ustania pobudliwości pośredniej przychodzi do uszkodzenia, zniszczenia ciągłości mas argentofilnych włókien osiowych i rozgałęzień w obrębie płytki. Tylko wówczas otrzymujemy odpowiedź mięśnia po podrażnieniu nerwu, gdy większość płytek wykazuje jeszcze strukturę podobną takiej jak na rycinie 1. W razie zaś postępu zmian odpowiadającego przedstawionym na rycinie 2 stwierdza się ustanie pobudliwości nerwowej. Oczywiście przerwanie ciągłości substancji przewodzącej może nastąpić w różnych miejscach drogi przewodzenia niekoniecznie na granicy płytki. Z tego wynikałoby, że w przewodzeniu stanu czynnego z nerwu na mięsień przynajmniej w doświadczeniu główną rolę odgrywa łączność masy przewodzącej, odpowiadającej włóknu osiowemu z częścią sarkoplazmatyczną płytki, struktury zaś neurofibrylarne i sieci periterminalne są zróżnicowaniami, których zasadnicze znaczenie dla procesów przewodnictwa ujawnia się dopiero w warunkach fizjologicznych tj. w ustroju. (Ryc. 2).



Ryc. 2. Szczur Nr. 20. Płytka motoryczna z mięśnia łydkowego 4 dni po przecięciu nerwu. Najwybitniejsze zmiany w obrębie samej płytki. Brak ciągłości między włóknem doprowadzającym, a częścią sarkoplazmatyczną płytki. Obok widoczne dobrze jeszcze zachowane włókno sympatyczne. Metoda Grossówny. Powiększenie około 800 razy.

Te wyżej omówione uwagi znalazły również potwierdzenie w materiale regeneracyjnym. Dokładniejszy opis przebiegu procesu regeneracyjnego uważamy jednak za zbyteczny, gdyż nie wiele można dodać już do dawniejszych obserwacji Perroncito'a (28), Cajal'a (29), a zwłaszcza Boeke'go (l. c.). Zwrócimy uwagę jedynie na pewne szczegóły pozostające w związku z tematem niniejszej pracy.

Włókna regenerujące głównie starymi drogami plazmatycznymi, zróżnicowanymi w pasma Hanken-Büngner'a, zdążają do miejsca swego przeznaczenia. Proces ten u szczurów przebiega szybko, gdyż już po 28 dniach po przecięciu nerwu stwierdzaliśmy powrót pobudliwości pośredniej. Również proces regeneracji włókien motorycznych cechuje wyraźna skłonność hiperneurotyzacji aparatu zaopatrywanego. Już we wczesnych okresach regeneracyjnych stwierdzamy liczne rozgałęziające się bezmyelinowe włókna nerwowe. Ilości ich są różne, na niektórych skrawkach występują tylko pojedyńczo, w innych miejscach pojawiają się bogate wiązki. Poszczególne odgałęzienia włókien wchodzą do dawnych płytek, zachowując się tam rozmaicie. Już we wczesnych stadiach regeneracyjnych widzimy w wielu miejscach tworzące się drzewka, w większości jednak płytek włókna nerwowe na razie nie rozgałęziają się, wytwarzając końcowe charakterystyczne zgrubienia, w których tu i ówdzie widoczne jest rozluźnienie utkania neurofibrylarnego W znacznej części płytek włókien nerwowych na razie nie stwierdzamy. W tych najwcześniejszych stadiach regeneracyjnych sieci peryterminalne nie zostały jeszcze odtworzone. Proces regeneracyjny płytek końcowych przebiega szybko, a w związku z tym wartości chronaksymetryczne pobudliwości mięśniowej pośredniej, jak i bezpośredniej zmniejszają się wyraźnie. Po 60 dniach po neurotomii (szczur 32) stwierdzamy już typowo wykształcone struktury neurofibrylarne, jak również sieci peryterminalne, wartości chronaksji jednak są jeszcze wysokie. Nie ulega zdaje się wątpliwości, że zmiany czynnościowe aparatu nerwowo-mięśniowego są w znacznej mierze zależne od zmian budowy również efektorów, w tym wypadku włókien poprzecznie prążkowanych, których powrót do warunków normalnych trwa pewien okres czasu. U szczura po 92 dniach po neurotomii chronaksja nerwu i mięśnia jest już prawidłową, a obraz morfologiczny odpowiada stosunkom strony nieoperowanej.

Z tych badań wynika, że już w okresie, kiedy typowe drzewka nerwowe, jak i sieci periterminalne nie zostały jeszcze odtworzone, a połączenie między włóknem nerwowym a płytką ogranicza się do wniknięcia włókna nerwowego do sarkoplazmy, pobudliwość pośrednia powraca, czyli że istnienie tej budowy, jak to wyżej wspomnieliśmy, nie jest warunkiem koniecznym dla przechodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień.

Analogiczne badania procesów de- i regeneracyjnych u zimnokrwistych wykonano na materiale 96 żab. Strona funkcjonalna zjawiska wykazuje (patrz tabela III i IV) normalne wartości chronaksymetryczne nerwów i mięśni zwyrodniających w okresie przed zniknięciem pobudliwości nerwu. A nawet i później chronaksje mięśniowe nie o wiele różnią się od normalnych, kontrolnych. Ustanie pobudliwości pośredniej zachodzi najwcześniej w 6 dniu, a najpóźniej w 9 dni od chwili przecięcia nerwu. Następuje potem długi okres odrodzenia, w którym pierwsze pojawienie się pobudliwości nerwowej obserwuje się w 69 dniu. Czas powrotu pobudliwości pośredniej waha się od 69 dni do 97 dni. I jest rzeczą charakterystyczną, że wartości chronaksymetryczne odradzających się nerwów odrazu przybierają poziom normalny. Jedynie mięśnie w swej pobudliwości czasowej w tym okresie zachowują się różnie. Pewne preparaty bowiem, wykazują nadzwyczaj długie chronaksje (300, 1000, 400 $10^{-3}\,\mu F$), a obserwowany wówczas skurcz mięśnia gołym okiem przedstawiał się bardzo powolnie. Z drugiej zaś strony inne preparaty tego okresu odradzania i to w czasie zarówno przed, jak i po odzyskaniu pobudliwości pośredniej mają swą pobudliwość prawidłową. Wartości reobazy, jak wykazuje tabela IV, są dla nerwów zregenerowanych wogóle wyższe, niż po stronie normalnej.

Widzimy z tego, że czasowo zarówno procesy de-, jak i regeneracyjne u zimnokrwistych o wiele wolniej przebiegają niż u szczurów. Ponadto wysokie wartości chronaksji nerwowej i mięśniowej u późnych degeneratów i wczesnych regeneratów stale stwierdzane u ciepłokrwistych, mają swe odzwierciedlenie jedynie w pewnej ilości regeneratorów zimnokrwistych o powolnej pobudliwości mięśniowej.

Jeżeli teraz mielibyśmy omówić proces de- i regeneracyjny u żab z punktu widzenia morfologicznego, to ogólnie rzecz biorąc możemy powiedzieć, że większych różnic w przebiegu tych procesów u ciepło- i zimnokrwistych nie stwierdzamy. U żab proces degeneracyjny jest wyraźnie przedłużony. Zmiany degeneracyjne zarówno w pniu nerwów kulszowych, jak i w zakresie zakończeń nerwowych, pojawiają się około 4 dnia, a charakteryzuje je znaczna argentofilia włókien osiowych, wyraźny rozpad osłonek myelinowych, napęcznienie obwodowych struktur neurofibrylarnych, jakie w wielu miejscach zlepiając się z sobą, przekształcają się w jednorodne, czarne pasma, które przebiegiem odpowiadają rozgałęzieniom właściwych odcinków terminalnych. Część płytek nie wykazuje jednak jeszcze w tym czasie wyraźnych zmian zwyrodnienia. Już około 5—6 dni po neurotomii w obrębie niemal wszystkich płytek stwierdzamy wyłącznie czarne, argentofilne struktury pasmowate. Sieci periterminalne zanikają, jak to podkreśla Boeke, równocześnie z rozbiciem zrębu neurofibrylarnego. Jest rzeczą charakterystyczną, że w obrębie płytek proces zwyrodnienia, po okresie zmian wyżej omówionych zostaje niejako na pewien okres powstrzymany, podczas gdy rozpad włókien macierzystych postępuje. Bardzo często widujemy znacznie większy postęp zmian we włóknach doprowadzających, aniżeli w samych płytkach. W tym czasie obraz chronaksymetryczny pobudliwości pośredniej nie wykazuje wyraźnych odchyleń od normy. W następnych okresach

tj. w 7—8—9 dniu po przecięciu nerwu proces zwyrodnienia jakby się przyspieszał, zmiany degeneracyjne stają się znacznie wybitniejsze, a sieci peryterminalnych ani struktur fibrylarnych nie stwierdza się już wogóle, znaczna część włókien osiowych w pniu, jak i ich rozgałęzień w obwodzie jest segmentowana, przy czym zaznaczyć należy, że zmiany w obwodzie robią wrażenie dalej posuniętych. W znacznej ilości płytek widzimy w tym okresie rozpad rozgałęzień hipolemalnych tak, że ciągłość między włóknem mięsnym a nerwowym ustaje. (Ryc. 3).

Tabela III.

Objawy degeneracyjne zimnokrwistych.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Strona operowana: Nerw R v	Strona operowana: Nerw C_τ 10^{-3} μF	Strona operowana: Mięsień R v	Strona operowana: Mięsień C_τ 10^{-3} μF	Strona nieoperowana: Nerw R v	Strona nieoperowana: Nerw C_τ 10^{-3} μF	Strona nieoperowana: Mięsień R v	Strona nieoperowana: Mięsień C_τ 10^{-3} μF
36	2	0,5	30	0,2	25	0,5	30	0,4	30
37	3	0,3	40	0,2	40	0,4	40	0,2	45
38	4	0,25	70	0,15	70	0,5	50	0,2	40
39	5	0,5	30	0,2	35	0,3	35	0,15	30
41	5	0,4	35	0,2	25	0,5	35	0,2	30
13	6	0,25	40	0,2	50	0,4	38	0,25	50
30	6	—	—	0,45	40	0,45	25	0,5	25
31	6	0,5	35	0,3	35	0,9	22	0,35	45
14	7	—	—	0,4	40	1,1	27	0,4	30
16	7	—	—	0,25	20	0,9	22	0,2	17
44	7	0,5	40	0,15	42	0,45	50	0,3	45
45	7	1,1	120	0,5	100	0,45	40	0,4	45
46	8	0,45	65	0,25	80	0,8	30	0,3	30
47	8	0,35	60	0,35	60	0,7	40	0,45	38
20	8	—	—	0.25	35	0,8	20	0,25	22
21	8	—	—	0,25	30	0,8	22	0,35	35
48	9	—	—	0,3	30	0,15	17	0,25	20
49	9	—	—	0,5	40	0,45	30	0,35	30
12	10	—	—	0,35	35	0,35	35	0,5	36
25	18	—	—	0,25	25	0,75	27	0,3	30
32	31	—	—	0,7	800	0,4	30	0,35	40
35	35	—	—	0,45	45	0,5	30	0,3	35

Tabela IV.

Objawy regeneracyjne u zimnokrwistych.

7	69	—	—	0,5	40	0,75	30	0,5	30
8	69	1,25	20	0,4	30	0,65	30	0,2	30
6	74	0,6	57	0,25	57	0,4	57	0,3	50
9	74	0.9	30	0,25	60	0,3	31	0,3	37
10	74	—	—	0,5	50	0,45	42	0,35	47
11	76	—	—	0,5	300	0,85	30	0,25	40
12	76	0,7	50	0,3	80	1,05	20	0,55	30
13	77	—	—	0,5	1.000	0,6	20	1,0	20
14	79	1,15	23	0,5	20	0.9	20	0,45	30
15	79	0,95	20	0,25	70	0,75	25	0.4	20
16	82	—	—	0,3	22	0.85	20	0,3	25
17	82	1,25	15	0,2	19	0,7	17	0,2	17
18	91	1,1	35	0,35	30	0,7	20	0,4	22
19	91	0,5	30	0,4	300*)	0,6	20	0,75	200
20	97	—	—	0,75	300*)	0,8	25	0,9	27
21	97	0,4	45	1,0	25	0,65	35	0,5	30
22	97	1	30	0,5	b. duża	0,75	25	0.75	32
23	110	1,85	27	3,5	400*)	1,85	15	1	25
24	110	3	30	1	40	1,5	20	0,75	50
25	148	0,55	32	0,5	35	0,7	30	0,5	30
26	148	0,55	35	0,5	70	0,5	25	0,8	27
27	149	0,5	60	1	70	0,75	37	1,5	40
28	149	0,25	45	1	45	0,35	42	0,6	45

*) Skurcz mięśni bardzo powolny.

Należy podkreślić, że warunkiem utrzymania się pobudliwości pośredniej nie jest ani obecność sieci peryterminalnych ani struktur neurofibrylarnych, lecz utrzymanie ciągłości a przez to i łączności poprzez masy argentofilne włókien macierzystych i ich rozgałęzień końcowych z sarkoplazmą płytki, co warunkuje skurcz mięśnia przy drażnieniu nerwu. Z chwilą ustania pobudliwości pośredniej, a kończy się to, jak widać z tabeli i, jak to inni autorowie podkreślają, nagle, zmiany morfologiczne przeważającej ilości płytek tak postąpiły, że nie ma ciągłości substancji argentofilnych czy to w obrębie pochewek Schwanna, czy też płytek motorycznych. Warto zaznaczyć, że w pniach nerwów kulszowych tak operowanych, jakoteż w preparatach izolowanych, jak to niżej jeszcze zobaczymy, pewna część włókien osiowych mimo wyraźnych zmian zwyrodnienia, nie ulega segmentacji na dłuższej przestrzeni, co może tłumaczyć pewne właściwości czynnościowe tych nerwów. Ogólnie zaznaczyć należy, że u zimnokrwistych podobnie jak i u szczurów proces zwyrodnienia rozpoczyna się na całej długości od miejsca przecięcia aż do rozgałęzień terminalnych równocześnie, jednakże stopień zmian destrukcyjnych jest w obwodzie tj. w obrębie mięśni wybitniejszy. Podobnie jak u szczurów zachowaniem się jąder płytki jak i zmianami w zakresie włókien mięsnych nie zajmowaliśmy się bliżej, z tych też względów kwestii tych nie omawiamy. Celem uniknięcia powtarzania się, proces regeneracyjny omówimy tylko w szkicu, zwracając uwagę na momenty specjalnie nas interesujące. Pobudliwość pośrednia powraca, jak to z tabeli IV wynika już po 69 dniach, a wartości chronaksji nerwów nieznacznie tylko odbiegają od normy. W preparatach drobnowidowych z tego okresu stwierdzamy wyraźną hiperneurotyzację, bardzo liczne włókna mięsne mają już zakończenia nerwowe, których



Ryc. 3. Żaba Nr. 14. Siedem dni po przecięciu nerwu kulszowego. Włókno macierzyste jakoteż jego rozgałęzienia przedstawiają się jako różnokształtne argentofilne segmenty. Brak pobudliwości pośredniej. Metoda Grossówny. Powiększenie około 400 razy.

budowa różni się zasadniczo od strony nieoperowanej. Typowych struktur neurofibrylarnych w obrębie płytek na razie nie stwierdzamy; również zróżnicowania znane pod nazwą sieci periterminalnych nie są jeszcze widoczne. Względnie typowe płytki z sieciami periterminalnymi pojawiają się dopiero około 110—148 dnia po neurotomii. Różnicowanie się osłonek rdzennych obserwowaliśmy dopiero w tym okresie odradzania. W niektórych płytkach włókna nerwowe rozgałęziają się kilkakrotnie przypominając tzw. *„terminaison en grappe"*, które normalnie w mięśniu łydkowym nie występują. Liczne włókna ultraterminalne cechują zarówno proces regeneracyjny u zimno- jak i ciepłokrwistych. Podkreślić należy, że również u zimnokrwistych pobudliwość pośrednia powraca przed ostatecznym zróżnicowaniem płytek motorycznych, a faktem o podstawowym dla tego zjawiska znaczeniu jest przejście włókna osiowego do ziarnistej sarkoplazmy płytki.

Stwierdzona w regeneratach żab powracająca pobudliwość nerwu na poziomie normalnym, a mięśni już to w chronaksymetrycznej swej charakterystyce wybitnie przedłużona, już to normalna, może znaleźć swe wytłumaczenie w fakcie, że zmiany degeneracyjne mięśnia samego, które zresztą nie były przedmiotem naszych badań histologicznych, u zwierząt zimnokrwistych, u których procesy zwyrodnienia i odnowy przebiegają bardzo powoli, nie zawsze idą równolegle czasowo, lecz w dużej ilości przypadków z pewnym opóźnieniem w stosunku do procesów zachodzących w tkance nerwowej. U szczurów natomiast, gdzie równolegle występowała w pierwszych okresach regeneracyjnych wysoka zarówno chronaksja mięśniowa jak i nerwowa, przy szybkim charakterze degeneracji jak i regeneracji, różnice w zachowaniu się pobudliwości nerwowej i mięśniowej nie zachodziły, bo widocznie musiały procesy odbudowy w obu tkankach zachodzić równolegle, albo opóźnienie procesów ze strony mięśnia tak było nieznaczne, że nie zwracało uwagi obserwatorów.

U szczurów jak i u żab do chwili zniknięcia pobudliwości pośredniej mięśnia, nerwy wykazywały normalne wartości chronaksymetryczne, mimo że zmiany drobnowidowe włókien nerwowych jak i ich zakończeń były już w tym okresie daleko posunięte. Omówiony wyżej obraz morfologicznych zmian w nerwach ciepłokrwistych jak i zimnokrwistych wykazywał jednoczesne ich występowanie na całej długości włókien.

By uniknąć jednak zarzutu, że badania nasze przeprowadzone były tylko fragmentarycznie, na poszczególnych objektach, zaś o postępie zmian sądziliśmy z zebranego całokształtu poszczególnych obrazów z poszczególnych osobników różnych, wykonaliśmy dodatkowo badania pobudliwości i obrazu drobnowidowego zmian, zachodzących w izolowanych preparatach ner-

wowo-mięśniowych żab. Preparaty te utrzymywane w płynie Ringera w temp. 0° przenoszono codziennie na dwie godziny przed badaniem pobudliwości do pokoju laboratoryjnego, a po oznaczeniu chronaksji mięśnia i nerwu wkładano z powrotem do lodowni. Oznaczano pobudliwość w nerwie kulszowym w dwóch odcinkach, dystalnym i proksymalnym.

Doświadczenia te na izolowanych preparatach naśladują nam postęp zjawisk zwyrodnienia obserwowanych na zwierzętach żyjących. (v. Tab. V). Pobudliwość mierzona na jednym i tym samym preparacie w miarę postępu zwyrodnienia wykazuje stosunkowo małe zmiany w wartościach chronaksymetrycznych nerwu. Jedynie preparat 5 ujawnia od 3 dnia wzrost chronaksji zarówno nerwu jak i mięśnia. Tak w odcinku dystalnym jak i proksymalnym nerwu chronaksje nie różnią się wybitnie między sobą a istniejące nieduże różnice nie wskazują bynajmniej na jakikolwiek zaznaczający się kierunek postępowania zmian zwyrodnieniowych. Zniknięcie pobudliwości nerwowej występuje zawsze na całym nerwie a towarzyszy mu wzrost [1]) niekiedy nieznaczny (Nr. 1, 2), a niekiedy wcale pokaźny (Nr. 3, 4, 5) chronaksji mięśniowej. Reobaza w całym okresie obserwowanym rośnie, przy czym w nerwie jednakowo w odcinku dystalnym jak i proksymalnym. Badania te wykazują, że zmiany czynnościowe zachodzą zawsze odrazu na całym odcinku włókna nerwowego, co potwierdzają nam także badania morfologiczne. Na tych bowiem preparatach zarówno z pni nerwów kulszowych, jak i mięśni łydkowych stwierdziliśmy zmiany zwyrodnieniowe, które odpowiadają odpowiednim obrazom z materiału poprzednich serii doświadczeń. Proces zwyrodnienia rozpoczynał się w tych doświadczeniach równocześnie na całej długości nerwu, przy czym zmiany w zakresie mięśni były również nieco bardziej zaawansowane niż w pniu kulszowym. Impregnacja zakończeń nerwowych nie udawała się tak, jak w materiale świeżo pobranym, co tłumaczyć należy napęcznieniem i uszkodzeniem samej struktury mięśnia trzymanego przez czas dłuższy w płynie Ringera. Badane odcinki dystalne i proksymalne nerwów kulszowych nie wykazywały wyraźniejszych różnic w obrazie zwyrodnieniowym, z wyjątkiem miejsc najbliższych przecięcia tj. największego urazu. W preparatach z mięśni, które utraciły swą pobudliwość stwierdziliśmy podobnie, jak w poprzednich doświadczeniach, przerwanie ciągłości substancji włókien osiowych, które to zmiany były poprzedzane przez uszkodzenie struktur neurofibryllarnych i zanik sieci periterminalnych. Tak więc obraz morfologiczny potwierdza badania czynnościowe wykazując, że proces zwyrodnieniowy rozpoczyna się i odbywa równocześnie na całej długości nerwu poniżej jego miejsca przecięcia.

[1]) Wzrost chronaksji mięśniowej w preparatach trzymanych w płynie Ringera, należy przypisać uszkodzeniu włókien mięśniowych nieodżywianych dostatecznie, w których zmiany zwyrodnieniowe występują w tych warunkach o wiele prędzej niż w mięśniu odnerwionym, lecz przy utrzymanym krążeniu w całym organizmie żyjącym. Albowiem u zwierząt całych, przypominamy, występuje ów wzrost chronaksji mięśniowej daleko później, a zniknięcie pobudliwości pośredniej mięśnia odbywa się przy chronaksji mięśniowej prawidłowej.

Z kolei chcąc zbadać, jak zachowują się pod względem ilościowym zmiany czynnościowe w czasie zwyrodnienia nerwu i mięśnia, posłużyliśmy się metodą oznaczania siły bezwzględnej mięśnia. Ze stosunku wartości uzyskanej przy maksymalnym podrażnieniu nerwu, do wartości występującej przy maksymalnym pobudzeniu mięśnia samego, sądziliśmy o ilościowym zaawansowaniu utraty funkcji większej lub mniejszej ilości włókien nerwowych zaopatrujących mięsień. W normalnym preparacie nerwowo-mięśniowym stosunek ten równy jest jedności, maksymalne bowiem pobudzenie wszystkich włókien motorycznych pnia kulszowego wprawia wszystkie włókna mięsne w stan czynny.

Tabela V.

Izolowane preparaty nerwowo-mięśniowe.

Nr.			Dzień sporządzenia preparatu: 2. XII. R v	2. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F	3. XII. R v	3. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F	4. XII. R v	4. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F	5. XII. R v	5. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F	6. XII. R v	6. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F	8. XII. R v	8. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F	9. XII. R v	9. XII. C_τ $10^{-3}\mu$ F
1.	Nerw	dyst.	0,45	42	0,7	55	0,6	45	0,6	45	1,5	50	2,2	45	—	—
		proks.	0,5	45	0,5	47	0,6	45	0,8	45	2,45	50	3,4	40	—	—
	Mięsień		0,35	40	0,4	55	0,65	60	1	70	3,5	80	2	80	1	70
2.	Nerw	dyst.	0,45	60	0,4	48	0,2	45	0,7	50	0,65	55	1.8	42	—	—
		proks.	0,9	65	0,65	43	0,65	40	1,3	45	3,15	45	1,7	42	—	—
	Mięsień		1	30	1	35	1	50	1,5	50	1	45	2	60	3	85
3.	Nerw	dyst.	0,15	47	0,35	57	0,15	47	0,55	60	0,9	60	1,7	85	2,7	40
		proks.	0,25	45	0,3	65	0,2	50	1	40	1,45	50	1,8	70	2	40
	Mięsień		0,3	45	0,3	60	—	50	1,5	50	0,9	50	1	170	1,3	130
4.	Nerw	dyst.	0,1	55	0,1	45	0,5	50	0,4	45	0,3	80	1,1	75	0,5	120
		proks.	0,2	57	0,15	50	0,5	50	0,75	45	1,75	120	2,7	70	0,8	140
	Mięsień		0,5	55	0,15	45	0,65	60	0,75	58	1,5	120	0,7	70	1	140
5.	Nerw	dyst.	0,1	60	0,1	45	0,2	47	0,45	80	0,85	120	1.5	110	—	—
		proks.	0,1	55	0,2	42	0,4	45	0.75	60	2,05	160	2	130	—	—
	Mięsień		0,45	55	0,3	40	0,65	50	0,75	70	1,5	70	1,5	130	5	150

Jak się ta sprawa przedstawia we wczesnych okresach zwyrodnienia aż do momentu zniknięcia pobudliwości pośredniej mięśnia poucza nas załączona tabela VI.

Tabela VI.

Degeneracja.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Siła bezwzgl. w g Nerw	Siła bezwzgl. w g Mięsień	Stosunek $\frac{s. b. n.}{s. b. m.}$
36	1	190	195	0,97
37	3	238	240	0,99
38	4	250	250	1
39	5	200	245	0,81
40	5	210	240	0,87
41	5	240	255	0,94
42	6	48	120	0,4
43	6	50	150	0,33
44	7	250	280	0,89
45	7	150	170	0.88
46	8	1	100	0,01
47	8	160	200	0,8

Otóż okazuje się z cyfr tabeli, że stosunek siły bezwzględnej nerwu do mięśnia w 1, 3 i 4 dniu od chwili przecięcia nerwu równa się jedności. Lecz również w późniejszych dniach, jak w 7 i 8 (Nr. 47) mało odbiega wartość jego od jedności (0,88, 0,8). Cyfry natomiast 0,4, 0,33 i 0,01 dla tego stosunku znalezione w doświadczeniach 42, 43 i 46 w 6 i 7 dniu okresu zwyrodnienia świadczą wobec poprzednio omówionych wartości bliskich jedności, występujących również w tym samym okresie czasu u innych żab, że spadek współczynnika badanego występuje w sposób nagły i to niewątpliwie w ostatnim niemal momencie, tuż przed zniknięciem pobudliwości nerwowej. Tak więc i te wyniki dowodziłyby, że włókna motoryczne pnia kulszowego w olbrzymiej większości prawie jednocześnie wyrodnieją. Inaczej mówiąc, szybkość procesów zwyrodnienia dla większości włókien motorycznych jest jednakowa [2]).

[2]) Zdajemy sobie dobrze sprawę z tego, że pień kulszowy jest nerwem mieszanym i posiada obok ruchowych włókien także czuciowe, jak i sympatyczne. Różnice w szybkości przebiegu procesów zwyrodnieniowych między poszczególnymi rodzajami włókien dadzą się odnaleźć w obrazach preparatów drobnowidowych z nerwów obwodowych, jak i zakończeń nerwowych. Zna-

Tabela VII pokazuje z kolei jak zwolna odbywa się ilościowa odbudowa funkcji ruchowych aparatu nerwowo-mięśniowego. Widzimy, że nawet w późnych stosunkowo okresach regeneracji nie wszystkie jeszcze włókna mięsne mogą być pobudzone z pnia nerwowego. Świadczą o tym niskie wskaźniki stosunku sił bezwzględnych nerwu i mięśnia u wszystkich 5 przytoczonych regeneratów. Nie wszystkie bowiem włókna mięsne zostały w tym

Tabela VII.

Regeneracja.

Nr.	Ilość dni po przecięciu nerwu	Siła bezwzgl. w g Nerw	Miesień	Stosunek $\frac{s. b. n.}{s. b. m.}$
17	82	50	320	0.15
19	91	50	240	0.20
21	97	100	330	0,30
27	149	50	340	0,14
28	149	30	230	0,13

czasie już reinnerwowane; na preparatach drobnowidowych widzi się istotnie pewną ilość włókien mięsnych, których nagromadzenia sarkoplazmatyczne płytek są jeszcze pozbawione włókien nerwowych.

Omówienie wyników.

Całokształt wyników uzyskanych z przedstawionego powyżej materiału doświadczalnego pozwala osądzić krytycznie zjawiska degeneracyjne i regeneracyjne obwodowego neuronu ruchowego ze stanowiska czynnościowo-morfologicznego. Widzieliśmy, że licząc od momentu przecięcia nerwu najwcześniej objawiają się wyraźnie zmiany drobnowidowe u ciepłokrwistych, bo już po 24 godzinach, a po 4—5 dniach u zimnokrwistych. Zmiany zwyrodnienia zachodzą równocześnie na całej długości odcinka obwodowego bez najmniejszego choćby zaznaczenia jakiegokolwiek kierunku postępowania. W miarę występowania ich i narastania w swym nasileniu, pobudliwość chronaksymetryczna nerwu długi czas jeszcze pozostaje utrzymaną i to w wartościach normalnych zarówno w odcinku obwodowym jak i dośrodkowym. Normalna pobudliwość chronaksymetryczna nerwu utrzymuje się nadal i w tym nawet stadium postępu zwyrodnienia, w którym nie spostrzegamy już zupełnie sieci peritermi-nalnych, a łączność między nerwem i mięśniem jest utrzymana poprzez wybitnie zmienione w swej strukturze włókna osiowe, przedstawiające się jako czarne argentofilne pasma, w których nie można rozróżnić włókienek nerwowych. Znika natomiast pobudliwość nerwowa w chwili, w której, czy to w obrębie płytki motorycznej, czy też w obwodowym odcinku jej włókna macierzystego, nastąpiło rozczłonkowanie już uprzednio zmienionych włókien osiowych. To rozczłonkowanie powoduje utratę łączności między włóknem nerwowym a efektorem, tj. włóknem mięsnym. I to jest rzeczą istotną, naszym zdaniem, dla zniknięcia pobudliwości pośredniej. Nie destrukcja sieci peryterminalnej, ani większe lub mniejsze zmiany włókien nerwowych, czy ich końcowych rozgałęzień, lecz rozpad substancji włókien osiowych jest zasadniczą i decydującą przyczyną utraty pobudliwości nerwu przy zwyrodnieniu typu Waller'a. Należy podkreślić, że nasilenie zmian zwyrodnienia może niekiedy być różne w rozmaitych odcinkach poniżej miejsca przecięcia nerwu kulszowego. Czasami zmiany w obrębie mięśnia są dalej posunięte, gdyż nastąpiła już wyraźna segmentacja włókien osiowych, podczas gdy w pniu kulszowym część włókien nerwowych przebiega na znacznych przestrzeniach jednolicie, wykazując niejako większą odporność w postępowaniu zmian wstecznych. I stąd zrozumiałym się dla nas staje fakt podnoszony ostatnio przez Titeca (l. c.), że nerw obwodowy w okresie zwyrodnienia wtórorzędnego jeszcze długo po zniknięciu (około 10) pobudliwości pośredniej mięśnia przewodzi sam przez się podnięty, jak tego dowodzą badania prądów czynnościowych. Zanik pobudliwości nerwowej również ilościowo co do ogólnej ilości ruchowych elementów składowych pnia, występuje jednocześnie, jakby zespołowo razem, o czym świadczą pomiary stosunku siły bezwzględnej nerwu do mięśnia. Zniknięcie pobudliwości nerwowej występuje przy normalnej wartości chronaksymetrycznej mięśnia. Należy więc sądzić, że utrata pobudliwości pośredniej nie leży na podłożu zaburzenia w mechanizmie izochronizmu mięśnia i nerwu.

Podkreślić musimy, że izochronizm nerwowo-mięśniowy, mniej lub więcej idealny stwierdzaliśmy stale na naszym materiale doświadczalnym i to zarówno na preparatach normalnych, jak i zwyrodnieniowych pierwszego okresu (z utrzymaną pobudliwością nerwu). Podstawą anatomiczną równorzędnej pobudliwości czasowej nerwu i mięśnia ma być według Rio del Hortega (30) stosunek włókna nerwowego do części sarkoplazmatycznej płytki motorycznej, wyrażający się w zetknięciu tych części, tj. w *continuitas* między nerwem i mięśniem. Zdaniem Rio del Hortega sieć peryterminalna (Boeke'go) nie jest istotną strukturą, będącą pomostem między tkanką nerwową a sarkoplazmą. Płytka motoryczna, zdaniem tego autora, na którego powołuje się w swych rozważaniach Lapicque (31), leży epilemalnie. A jednak tak przekonywujące dowody istnienia *continuitas* między nerwem a mięśniem znajdujemy, czy to w rozważnym rozpatrzeniu świetnych prac Boeke'go, czy to w naszym materiale histologicznym, czy wreszcie w samym stwierdzeniu zasady izochronizmu. Stojąc na stanowisku ścisłej łączności poprzez sieci peryterminalne części nerwowej i sarkoplazmatycznej płytki uważamy, że podstawa anatomiczna wyrażająca się zasadą *continuitas* nerwu i mięśnia tym więcej wzmacnia i czyni jasno zrozumiałą zasadę izochronizmu fizjologicznego Lapicque'a.

Przystępując w dalszym ciągu do omawiania zmian zwyrodnienia, stwierdzaliśmy wysokie wartości chronaksymetryczne dla mięśni w późnych okresach zwyrodnienia. W okresach tych w obrazie morfologicznym nie stwierdza się już śladów z elementów nerwowych w obrębie płytki; wśród drobnoziarnistej sarkoplazmy widoczne są liczne jądra, a drogi plazmatyczne włókien nerwowych z resztkami mas myelinowych i argentofilnych wskazują na dawny przebieg włókien nerwowych. Tkanka mięsna przedstawia zmiany charakterystyczne dla zaniku z porażenia, które to zmiany mogą dostatecznie nam tłumaczyć owe wysokie znajdywane podówczas wartości chronaksymetryczne.

W miarę upływu czasu regeneracja coraz to więcej postępuje i czynnościowo zaznacza się powrotem pobudliwości nerwowej. Następuje to u szczurów począwszy od 28 dnia, a u żab od 69 dnia licząc od momentu przecięcia nerwu. Powrót pobudliwości pośredniej mięśnia uwarunkowany jest anatomicznie przejściem włókien nerwowych do płytki motorycznej, przy czym nie jest koniecznym zróżnicowanie się typowego drzewka nerwowego oraz sieci peryterminalnej.

Wysoką jeszcze niekiedy chronaksję nerwowa spotykaną w tym początkowym okresie odnowy (szczury), można by tłumaczyć dwojako. Z jednej strony można ją uważać za czasowe przystosowanie się pobudliwości nowoutworzonej tkanki nerwowej do zmienionej jeszcze zwyrodnieniowo tkanki mięsnej posiadającej długą chronaksję własną. To dostosowanie się umożliwia względny izochronizm pozwalający na przejście stanu czynnego z nerwu na mięsień. Byłby to wówczas jeszcze jeden dowód słuszności tezy o izochronizmie mięśniowo-nerwowym Lapicque'a. Tę dużą chronaksję nerwową można by również uważać za wyraz niezupełnego jeszcze zróżnicowania tworzącego się aparatu ruchowego. Wprawdzie płytka ruchowa już z grubsza jest wytworzona i łączność anatomiczna między tkanką nerwową a mięsną jest przywrócona, to jednak sporo jeszcze brakuje do zupełnie normalnego wyglądu drobnowidowego, choćby niedostateczne zróżnicowanie się drzewka nerwowego oraz brak sieci peryterminalnych.

W późniejszych okresach regeneracji spotykamy już chronaksję zarówno nerwową, jak i mięśniową normalną. Odpowiada temu obraz morfologiczny, który nie różni się zasadniczo od strony nieoperowanej. Należy jednak zaznaczyć, że i w późniejszych jeszcze okresach regeneracyjnych w pewnej części włókien mięsnych, mimo tzw. hiperneurotyzacji, nie przychodzi do odnowy płytek motorycznych. Wskaźniki porównawcze stosunku siły bezwzględnej z nerwu do mięśnia, pozostają również w zgodności z obserwacjami morfologicznymi.

Wyniki naszych badań pozostają w związku do pewnego stopnia z zagadnieniem przewodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień, tj. z zagadnieniem, w którym części składowe włókien nerwowych odgrywają zasadniczą rolę. Jak wiadomo według M. Schultze'go (32), a później zwłaszcza Apáthy'ego (33) i Bethe'go (34), neurofibryle są wyłącznym elementem przewodzącym systemu nerwowego, według zaś autorów innych, włókienka nerwowe i otaczająca inter- i peryfibrylarna substancja w procesie przewodzenia mają dominujące znaczenie. Według zaś trzeciej grupy badaczy jak M. Wolff'a (35), Schaffe-

chodziliśmy zawsze obok bardzo licznych włókien o wybitnych zmianach zwyrodnienia, także pewną ilość tzw. „opornych", które jeszcze długo barwiły się normalnie. Również i typowe o normalnym wyglądzie zakończenia nerwowe sympatyczne długo się jeszcze utrzymują, w daleko zaawansowanym stadium rozpadu zakończeń ruchowych.

r'a (36), Strasser'a (37), Verworn'a (38) oraz innych, włókienka nerwowe same, nie stanowią substancji przewodzącej, lecz raczej dla przewodzącej podniety hyaloplazmy są elemntami podporowymi, albo według Parker'a (39), spełniają troficzną rolę.

Nie jest jednak do dziś kwestią zdecydowanie rozstrzygniętą, czy neurofibryle jako struktury fibrylarne istnieją w pierwoszczu i wypustkach żywych komórek, czy też należy je uważać za twory sztuczne, strąty w pozornie jednolitej protoplazmie. Według Peterffi'ego (40), możemy neurofibryle tkanki nerwowej uważać za struktury utajone w żywej tkance ściśle preformowane, a jednak jeszcze niezróżnicowane.

Nie wchodząc w bliższe szczegóły tego interesującego zagadnienia, należy stwierdzić, że dzięki badaniom lat ostatnich, zwłaszcza świetnym pracom Boeke'go, należy elementy te uważać jako preformowane w pierwoszczu komórek nerwowych, które, jak się Boeke (41), wyraża, składają się z linearnie ułożonych cząstek zawdzięczających swą „argentofilię" prawdopodobnie obecności lipoidów, które odkładają się na powierzchni cząstek elementarnych neurofibryli. Na podstawie naszych obserwacyj możemy niewątpliwie zbliżyć się do zrozumienia znaczenia poszczególnych części składowych włókien nerwowych w procesie przewodnictwa. Stwierdzenie bowiem faktu, że pobudliwość pośrednia mięśnia jest utrzymaną i to w stopniu odpowiadającym warunkom normalnym doświadczenia (prąd elektryczny) przy wybitnych zmianach zwyrodnienia obrazu morfologicznego, kiedy struktury neurofibrylarne uległy już daleko posuniętej destrukcji, a włókno osiowe przedstawia się jako pasmo intensywnie czarno srebrem się barwiące, pozwala na przyjęcie mniemania, że w przewodzeniu stanu czynnego nie obecność neurofibryli odgrywa zasadniczą rolę, ale zachowanie w pewnym stanie żywotności pierwoszcza, tworzącego włókno osiowe mimo dezintegracji strukturalnej, decyduje o możliwości przewodzenia podniet. Struktury neurofibrylarne jako zróżnicowania pierwoszcza włókien osiowych o charakterze wyraźnie niestałym nie stanowią podłoża anatomicznego drogi przewodzeniowej dla prądu elektrycznego. Fakt, że w eksperymencie stwierdziliśmy pobudliwość pośrednią mięśni w wartościach normalnych przy zaniku struktur peryterminalnych świadczy, że zróżnicowania te w procesie przechodzenia stanu czynnego z nerwu na mięsień w eksperymencie nie odgrywają zasadniczej roli. Decydujące znaczenie w procesie przewodnictwa stanu czynnego z nerwu na mięsień ma, przynajmniej w eksperymencie utrzymanie ciągłości substancji macierzystej włókien osiowych i ich rozgałęzień oraz łączności tych elementów z pierwoszczem efektora. W procesie więc wtórnego zwyrodnienia typu Waller'a najistotniejszą zmianą powodującą zanik pobudliwości pośredniej jest segmentacja włókien osiowych czy ich rozgałęzień. Te zmiany destrukcyjne występują niemal równocześnie na całej długości odcinka obwodowego, niekiedy jednak w obrębie obwodu, tj. w samym mięśniu są wybitniej zaznaczone, to jednak dla stanu czynnościowego jest bez znaczenia.

Dla utrzymania więc pobudliwości pośredniej mięśnia jest konieczna nie obecność struktur neurofibrylarnych, czy sieci peryterminalnych, ale łączność substancji macierzystej włókien osiowych z sarkoplazmą płytek przy zachowaniu ciągłości pierwoszcza tych włókien. W momencie jednak rozpoczęcia segmentacji niektóre fragmenty włókien osiowych zachowują jeszcze pewne żywotne cechy, o czym świadczy fakt, że mimo ustania pobudliwości pośredniej przewodnictwo w obrębie pnia kulszowego jeszcze przez pewien okres czasu jest zachowane (Titeca l. c., prądy czynnościowe a nasze obserwacje morfologiczne). Na podstawie tych spostrzeżeń możemy dojść do wniosku, że zdolność elementów nerwowych do przewodzenia podniet wiąże się wyłącznie z obecnością jednociągłych pasm protoplazmatycznych włókien osiowych, przy czym w równej mierze tak struktury neurofibrylarne, jak i substancja pery- i interfibrylarna są w warunkach fizjologicznych dla przewodzenia nerwowego równowartościowe. Oczywiście nie ulega, — zdajemy sobie sprawę — wątpliwości, że w przewodnictwie podniet pochodzenia ośrodkowego obecność struktur neurofibrylarnych jako też *continuitas* nerwu i mięśnia poprzez sieci peryterminalne warunkują normalną czynność obwodowego neuronu ruchowego. W doświadczeniu zachodzą jednakże, jak widzieliśmy duże rozbieżności między tym, co z punktu widzenia morfologicznego określamy budową zmienioną, stanem zwyrodnienia, a tym, co z punktu widzenia fizjologicznego określamy stanem ujawniającego się zwyrodnienia. Wydaje się logicznym przypuszczać, że w rzeczywistości zapewne istnieje równoległość między postępem zmian obrazu drobnowidowego i funkcjonalnego, jednakowoż wcześniej stają się dostępne naszemu spostrzeganiu zmiany anatomiczne niż czynnościowe.

Piśmiennictwo:

1) Strobe, 2) Lent, 3) Benecke, 4) Engelmann. 5) Howell: cyt. wg. Bethe's Handb. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. IX. S. 298. 1929. — 6) Huber: Amer. Journ. of Physiol. Bd. III. S. 339. 1900. — 7) Erb, 8) von Bügner, 9) von Notthafft: cyt. wg. Bethe's Handb. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 10) Lapińsky: Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 181. S. 452. 1905. — 11) Neumann: cyt. wg. Bethe's Handb. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 12) Mönckeberg-Bethe: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54. S. 135. 1899. — 13) Bethe: Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. Leipzig 1903. — 14) Poscharissky: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 41. S. 52. 1907. — 15) Spielmeyer, 16) Lugaro, 17) Feiss, 18) Ranvier, 19) Krause: cyt. wg. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 20) Apostolaki u. Deriaud: Cpt. Soc. Biol. T. 93. S. 1482. 1925. — 21) Titeca: Arch. intern. d. Physiol. Bd. 41. S. 1. 1935. — 22) Parker: Amer. Journ. of Physiol. Bd. 106. S. 398. 1933. — 23) Tello: Trabajos. Madrid. Bd. V. 1907. — 24) Boeke: Verh. d. kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. Bd. 18. Nr. 6. 1916. — 25) Gessler: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 33. 1883. — 26) Galleotti u. Levy: Zieglers Beiträge 1894. — 27) Cipollone: Supl. agli. Ann. di Med. navale 1897. — 28) Perroncito: Zieglers Beitr. Bd. 42. 1907. — 29) Cajal: Trabajos. Madrid. Bd. IV., V., 1906—1907. — 30) Rio del Hortega: Cpt. Soc Biol. Séance plénière. 2. IV. 1925. — 31) Lapicque L.: L'Excitabilité en fonction de temps. Presse univ. Paris. 1926. — 32) Schultze M., 33) Apathy, 34) Bethe, 35) M. Wolff, 36) Schaffer, 37) Strasser, 38) Verworn, 39) Parker: cyt. wg. Handb. d. Neurologie I Bd. Anatomie. 1935. herausgegeb. v. O. Bumke u. O. Förster. — 40) Péterffi: Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. IX. 1929. — 41) Boeke: cyt. wg. Handb. d. Neurologie I. Bd. Anatomie. 1935. herausgegeb. v. O. Bumke u. O. Förster.

Dr. Bolesław POPIELSKI. Asystent Zakładu. Lwów.

O wartości drobnowidowego badania wątroby w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Poświęcone Prof. Dr. Szymonowiczowi.

Pisząc o śmierci z utonięcia, niesposób jest nie wspomnieć na wstępie — chociażby zwyczajem piszących o tym przedmiocie — o dużych trudnościach, jakie nieraz nastręcza badaczom rozpoznanie tego rodzaju śmierci. Trudności te stały się przyczyną bardzo licznych prac, mających na celu tak poznanie mechanizmu śmierci z utonięcia, jak i poszukiwanie czynników diagnostycznych oraz metod badania, służących do rozpoznania. Wśród prac na ten temat pojawiła się w latach ostatnich praca Martin'a, ogłoszona w roku 1932 pt. „Uszkodzenia wątroby przy śmierci z utonięcia" (1), która też stanowi punkt wyjścia niniejszych badań i rozważań.

Wedle obecnych zapatrywań, w obrazie anatomicznym śmierci z utonięcia wyróżnić możemy dwa rodzaje znamion: 1) znamiona należące do śmierci z uduszenia wogóle i 2) znamiona właściwe jedynie dla śmierci z utonięcia. (Pomijam przy tym zmiany powstałe pod wpływem działania wody na zwłoki, jako nienależące do cech diagnostycznych). Rzecz jasna, że mowa tu o utonięciu właściwym, a nie o śmierci w wodzie z innych przyczyn, jak np. z powodu omdlenia, wstrząsu, zaburzeń nerwowych tyczących się ośrodków oddychania itd., w których to przypadkach, wobec ustania akcji oddechowej, woda nie może gwałtownie wtargnąć do ustroju i nie może spowodować w nim odpowiednich zmian[1]).

Na stan wątroby przy utonięciu zwracano uwagę od dawna, nie poświęcając jej jednak nigdy tyle uwagi, co najbardziej w tym rodzaju śmierci zmienionym narządom, jak płucom i krwi; zauważone jednak zmiany w wątrobie przypisywali badacze przeważnie skutkom uduszenia, wywołanego utonięciem, nie uważając ich za typowe wyłącznie dla utonięcia. I tak już w r. 1853 Kanzler (3)

[1]) Na tej właśnie podstawie autorowie francuscy (2) przeprowadzili podział utoniętych na „białych" i „sinych", podział o tyle może nieścisły, że utonięci biali nie są właściwie utoniętymi, gdyż jak wyżej wspomniano, śmierć w tych wypadkach nastąpiła wprawdzie w wodzie, lecz z innych przyczyn.

zwraca uwagę na ciemno-czerwone zabarwienie narządów trawiennych, powstałe wskutek przepełnienia krwią systemu żylnego brzucha aż do naczyń włosowatych, tłumacząc je słusznie, niemożnością opróżniania się z krwi żyły czczej dolnej. Natomiast Simeons (4) w r. 1853 stwierdza, że stan wątroby w przypadkach śmierci z utonięcia nie jest charakterystyczny. Z późniejszych autorów Perl w r. 1877 (5) i Drapper w r. 1885 (6) piszą o wielkiej zasobności w krew wątroby, śledziony, nerek i żyły czczej dolnej przy utonięciu, przy czym Draper zaznacza, że objawy te należą do objawów, przemawiających jedynie za śmiercią z uduszenia, której podgrupą niejako jest śmierć z utonięcia. Szabiński w r. 1865 (7) a następnie i Reuter w r. 1903 (8), zajmując się bladością i zmniejszeniem śledziony przy utonięciu, opisują w materiale swym, dla porównania, stan wątroby, stwierdzając zawsze silne jej przekrwienie, przy czym już Szabiński zaznacza, że przekrwienie to osiąga najwyższy stopień. W r. 1907 Reuter (9) w referacie zajmującym się zmianami anatomicznymi przy utonięciu stwierdza, że w typowych wypadkach wątroba i nerki są pełne krwi.

Przeglądając obszerne piśmiennictwo oraz protokoły sekcyjne różnych autorów i z różnych czasów, stwierdzić możemy, że żylne przekrwienie wątroby jest zmianą dość stale spotykaną w przypadkach śmierci z utonięcia, jednak niesposób nie podkreślić zastrzeżenia wypowiadanego prawie przez wszystkich tych badaczy, że zmiana ta jest cechą wogóle śmierci z uduszenia. Zdawałoby się wobec braku owych swoiście charakterystycznych zmian dla utonięcia w wątrobie, że narząd ten nigdy nie dostarczy dostatecznych danych diagnostycznych, patognomicznych jedynie dla śmierci z utonięcia. Martin jednak w r. 1903 doszedł do przekonania, że przekrwienie żylne wątroby przy utonięciu jest tak znacznego stopnia, jak w żadnym innym rodzaju śmierci, i spowodowane jest zaburzeniem krążenia, występującym szczególnie gwałtownie w tym rodzaju śmierci. Dopiero Ascarelli w r. 1907 (11) podał konkretniejszą metodę diagnostyczną, opartą na obrazie anatomicznym wątroby, w szczególności na wspomnianym jej przekrwieniu, podając odpowiedni wskaźnik (indeks), przedstawiający iloraz zawartości krwi w płucach (które w śmierci z utonięcia są zwykle niedokrwione) i zawartości krwi w wątrobie. Wskaźnik ten przy utonięciu wynosi 0,19, podczas gdy w innych rodzajach uduszenia 1,0, a przy innych rodzajach śmierci przeciętnie około 1,24. Również Wachholz (12), omawiając wspomniane spostrzeżenia Ascarellego, stwierdza na podstawie swych przypadków utonięcia, że niedokrwieniu płuc towarzyszyło zawsze silne przekrwienie wątroby. Metoda Ascarellego, aczkolwiek mająca uzasadnienie, nie znalazła jednak szerszego zastosowania praktycznego.

Martin w ostatniej swej pracy z r. 1932 (1) podaje, że zmiany w wątrobie przy utonięciu występują stale, dzięki czemu stają się ważnym momentem pomocniczym przy rozpoznawaniu tego rodzaju śmierci. Zmiany te są następujące:

Wątroba barwy ciemnoczerwonej, powiększona, o napiętej torebce Glissona; na przekroju z rozszerzonych naczyń wycieka obficie ciemnoczerwona krew. Wobec tych zmian, ciężar narządu jest znacznie powiększony. Jednym słowem, stwierdza się stan taki, jak przy zastoju żylnym. Te makroskopowe zmiany zdarzają się również przy śmierci przez uduszenie wogóle, a przy zadzierżgnięciu w szczególności. Wyraźniejsze różnice występują przy badaniu mikroskopowym. W preparatach mikroskopowych przy śmierci z utonięcia stwierdza się obraz „wątroby sercowej", a więc rozszerzenie naczyń włosowatych, przepełnionych krwią, liczne wybroczynki, zniszczenie i dyssocjację beleczek wątrobowych, a zmiany te mają być tak wielkiego nasilenia, jak w żadnym innym rodzaju śmierci. Te zmiany w ukrwieniu żylnym wątroby tłumaczy Martin przeniknięciem cieczy topielczej do krwi i jej rozcieńczeniem oraz niesłychaną gwałtownością zaburzeń krążenia, które właśnie przy śmierci z utonięcia, dzięki nagłej blokadzie krążenia płucnego, powoduje przeładowanie krwią tętnicy płucnej, prawego serca, rozepchanie żył czczych, przeładowanie całego systemu żylnego wątroby, powodując gwałtownością silnego przekrwienia żylnego wyżej opisane uszkodzenia miąższu wątrobowego.

Oceniając potrzebę i znaczenie nowych metod rozpoznawczych, których brak szczególnie w wypadkach śmierci z utonięcia nieraz daje się odczuwać, wykonaliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach, zdążając do wykazania i ocenienia pod względem praktycznych wartości, zmian spostrzeganych przez Martin'a.

W pierwszej części naszych doświadczeń zwróciliśmy uwagę na makroskopowy stan narządu, przede wszystkim na jego wagę; poniżej zamieszczamy parę protokołów z tej części doświadczeń:

L. p.	Rodzaj zwierzęcia	Waga za życia	Śmierć przez	Waga wątroby	Stan wątroby
1.	Mysz biała	20 g	Zatrucie gazem świetlnym	1,2 g	Miernie ukrwiona żywo-czerwona
2.	Mysz biała	19 g	Utonięcie	1,5 g	Dobrze ukrwiona ciemno-czerwona
3.	Mysz biała	20 g	Uraz tępy w głowę	1 g	Blada
4.	Świnka morska	400 g	Utonięcie	23 g	Duża, ciemnoczerwona, z przekroju wylewa się obficie krew ciemno-czerwona
5.	Świnka morska	395 g	Uraz tępy w głowę	16 g	Miernie ukrwiona
6.	Królik	1.380 g	Utonięcie	152 g	Duża, ciemnoczerwona, dobrze ukrwiona
7.	Królik	1.500 g	Gwałtowne zadzierżgnięcie	152 g	Duża, ciemnoczerwona, dobrze ukrwiona
8.	Królik	1.280 g	Uraz tępy w głowę	140 g	Miernie ukrwiona
9.	Królik	1.300 g	Powieszenie	145 g	Duża, ciemnoczerwona, wyraźnie żylnie przekrwiona
10.	Królik	1.350 g	Dekapitacja	139 g	Blada
11.	Królik	1.300 g	Utonięcie	151 g	Duża, ciemnoczerwona, bardzo silnie żylnie przekrwiona

W protokołach tych streszczonych opuszczono opis innych narządów, jak serca i płuc.

W doświadczeniach naszych stwierdziliśmy:

Powiększenie się ciężaru wątroby występuje przy śmierci z utonięcia niemal stale. I tak np. waga wątroby świnki morskiej zabitej przez utopienie wynosiła 24 g, podczas gdy waga wątroby świnki morskiej tej samej płci, wagi, wieku i miotu, zabitej przez uderzenie w głowę wynosiła 16 g. Powiększenie się ciężaru wątroby występowało jednak również w innych rodzajach śmierci z gwałtownego uduszenia np. w zadzierżgnięciu, różnice okazały się niestety bardzo subtelne. Zmiana ta zatem, praktycznie wydaje się nam, że jest bez większego znaczenia diagnostycznego, zwłaszcza, że normalnie nie dysponujemy tak doskonałymi warunkami, jak w doświadczeniach na zwierzętach. W doświadczeniach na zwierzętach dobierać sobie możemy zwierzęta jednego miotu, jednej wagi i jednego wieku; w tak korzystnych warunkach porównawczych rzeczywiście nietrudnym jest stwierdzenie pewnych różnic w wadze, przy różnych rodzajach śmierci. W praktyce, w materiale ludzkim nigdy nie będziemy rozporządzać tak doskonałym materiałem porównawczym, pozwalającym na wyciąganie, na tego rodzaju podstawie konkretnych wniosków. Możnaby wprawdzie korzystać z danych przeciętnych, mianowicie z oznaczania wagi narządu, w stosunku do wagi całego ciała lub też, podobnie jak Völpel dla płuc (13), oznaczać wagowo pozostałość suchą narządu. Brandino (10) np. oznaczał kryoskopowo punkt zamarzania cieczy wyciśniętej z narządów przy utonięciu; dla wątroby jednak znalazł wartości zmienne. Wobec tego należy stwierdzić, że makroskopowy stan wątroby, a w szczególności jej ciężar, podobnie jak dotychczas nie odegra większej roli w diagnostyce śmierci z utonięcia.

W dalszym ciągu naszych doświadczeń, wykonaliśmy szereg skrawków histologicznych z wątrób zwierząt (myszy, szczury, króliki, świnki morskie) utopionych lub zabitych różnymi sposobami [2]).

Zwierzęta topiono w wielkim naczyniu o gładkich ścianach, w ten sposób, że wrzucano je do wody; śmierć następowała

---

[2]) JWP. Prof. W. Nowickiemu za łaskawą pomoc i przeglądnięcie preparatów histologicznych oraz za cenne wskazówki w ciągu tej pracy, składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

w ciągu kilku minut. Zaznacza się, że nie wpychano zwierząt siłą pod zwierciadło wody; śmierć w takim razie następowałaby może szybciej, ale warunki nie odpowiadałyby okolicznościom spotykanym w praktyce.

W technice pobierania materiału do badania drobnowidowego, dążąc do otrzymania jak najbardziej wyrazistych wyników, stosowaliśmy kolejno poszczególne sposoby pobierania, postępując następująco: 1. W części doświadczeń pobrano materiał do badania drobnowidowego w sposób normalny, bezpośrednio po śmierci zwierzęcia. 2. Ponieważ gwałtowne i ostre przekrwienie wątroby, mogłoby, według przypuszczeń prof. Nowickiego, ulegać po śmierci znacznemu zmniejszeniu się, postępując za jego radą, ustalaliśmy bezpośrednio po śmierci zwierzęcia cały narząd *„in situ"*, przez zanurzenie zwłok w kąpieli formalinowej, a nawet podwiązywaliśmy bezpośrednio po śmierci do- i odprowadzające naczynia krwionośne wątrobowe, ażeby uniknąć pośmiertnego odpływu krwi z narządu. 3. Zdając sobie jednak sprawę, że wspomniane zabiegi nigdy nie będą mogły znaleźć zastosowania w praktyce, w szeregu doświadczeń, dla kontroli, pobieraliśmy materiał do badania histologicznego dopiero w 24 godziny po śmierci zwierzęcia, którego zwłoki przechowywano w chłodni; w ten sposób staraliśmy się stworzyć warunki jak najbardziej zbliżone do warunków normalnych. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, w szczególności na podstawie kontrolnych porównań okazało się jednak, że żaden ze stosowanych sposobów pobierania materiału nie wywiera wyraźniejszego wpływu na drobnowidowy obraz stopnia ukrwienia narządu, chociaż obrazy z preparatów natychmiast utrwalonych przedstawiały obraz nieco charakterystyczniejszy. Zaznaczyć należy, że, idąc również za radą prof. Nowickiego, ostrożność naszą w przedmiotowym ocenianiu preparatów, otrzymanych ze zwierząt zabitych w inny sposób, dla kontroli, posunęliśmy tak daleko, że wszystkie czynności związane z utrwaleniem i zabarwieniem preparatów wykonaliśmy w jednakowym czasie, używaliśmy tych samych barwików, sporządzaliśmy skrawki jednakowej grubości.

Otrzymane wyniki badań drobnowidowych przedstawiają się następująco: przekrwienie żylne wątroby wyraźne i znacznego stopnia stwierdzono u wszystkich niemal zwierząt utopionych. Zaledwie w jednym wypadku na trzydzieści nie zdołano stwierdzić w ukrwieniu narządu wyraźniejszych zmian. To przekrwienie żylne wątroby występowało pod trzema postaciami, które przedstawić można w następujących obrazach:

1. U 1/3 utopionych zwierząt stwierdzono w wątrobie wyraźne przekrwienie w zakresie żyły wrotnej i jej rozgałęzień (myszy, króliki). 2. U innych zwierząt utopionych również w 1/3 przypadków stwierdzono w wątrobach równomierne wyraźne przekrwienie zarówno żyły wrotnej jak i w żyłach środkowych i w ich rozgałęzieniach (myszy, króliki). 3. U pozostałych zwierząt utopionych stwierdzano w wątrobach wyraźne przekrwienie żył środkowych i ich rozgałęzień (szczury białe i króliki). Powstanie tego lub innego obrazu przekrwienia narządu zdaje się być w związku z gatunkiem zwierzęcia użytego do doświadczenia.

Nasilenie wspomnianego przekrwienia żylnego bywało rozmaite, podczas gdy w jednych przypadkach ograniczało się jedynie do większych pni żylnych, to w innych zajmowało ono mniejsze, dochodząc do naczyń włosowatych śródzrazikowych, które ulegały silnemu rozszerzeniu i wypełnieniu ciałkami czerwonymi. Zaledwie w jednym przypadku na trzydzieści zmiany w naczyniach włosowatych śródzrazikowych osiągnęły taki stopień, że stwierdzono oddalanie się od siebie beleczek wątrobowych; w żadnym z przypadków nie stwierdzono obecności krwi poza naczyniami krwionośnymi narządu, w postaci wśródmiąższowych wylewów krwawych.

W doświadczeniach kontrolnych zabito szereg zwierząt za pomocą gwałtownego uduszenia (zagardlenie, powieszenie), tępego urazu w głowę i skrwawienia. U wszystkich zwierząt zabitych przez gwałtowne uduszenie stwierdzono w ukrwieniu wątroby zmiany zupełnie podobne do zmian wyżej opisanych u zwierząt utopionych. Żadnych *wyraźnych* różnic w nasileniu i w rodzaju ukrwienia nie zdołano stwierdzić. W wątrobach zwierząt kontrolnych zabitych w inny sposób, a w szczególności przez skrwawienie, nie stwierdzono przekrwienia żylnego.

Z innych zmian w obrazie drobnowidowym wątroby przy utonięciu stwierdzono w dwóch wypadkach ogniska martwicy skrzepowej miąższu gruczołu, w jednym obrzęk beleczek, w okolicy podtorebkowej, w jednym obrzęk tkanki łącznej torebki wątrobowej, w jednym ograniczoną wakuolizację komórek wątrobowych, w paru obecność kulek tłuszczu w komórkach wątrobowych, w kilkunastu obecność nacieków drobnokomórkowych w torebce wątrobowej (Glissona). Te niestałe i rzadko występujące zmiany przypadkowe, w przeważnej swej części, jako nieostre, nie stoją zapewne w żadnym związku z mechanizmem śmierci wskutek uduszenia gwałtownego.

Wyżej opisane zmiany pod postacią przekrwienia żylnego wątroby stwierdziliśmy u wszystkich niemal zwierząt utopionych, mogłyby więc one posiadać pewne znaczenie rozpoznawcze, gdyby nie to, że są jednak dla śmierci z utonięcia nieswoiste. Pod względem anatomo-patologicznym nie są one przecież niczym innym jak ostrym przekrwieniem żylnym wątroby. Podobne zmiany w obrazie drobnowidowym wątroby otrzymywaliśmy w naszych doświadczeniach na zwierzętach zabitych przy pomocy innych rodzajów uduszenia gwałtownego (zagardlenie, powieszenie). Również gwałtowne zaburzenia w krążeniu spotykane w patologii wywołują zapewne w przypadkach śmierci naturalnej podobne zmiany w ukrwieniu wątrobowym. Wyraźnych różnic, mogących mieć praktyczne zastosowanie rozpoznawcze, w obrazach drobnowidowych wątrób zwierząt utopionych i uduszonych w inny sposób, w naszych doświadczeniach nie zdołaliśmy wykazać. Przyjąwszy, że inne rodzaje uduszenia gwałtownego pozostawiają na ciele ofiar wyraźne uszkodzenia oraz, że w wypadkach śmierci naturalnej, spowodowanej zaburzeniami krążenia, zmianom w wątrobie towarzyszyłyby zawsze zmiany chorobowe w innych narządach, to drobnowidowe stwierdzenie przekrwienia żylnego wątroby, przy nieobecności innych zmian mogłoby mieć pewne znaczenie rozpoznawcze; szczególnie w takich przypadkach, w których jesteśmy zmuszeni opierać rozpoznanie, nie na jakiejś, pewnej zmianie patognomicznej, lecz na zestawieniu szeregu objawów niekiedy drugorzędnych, dających w sumie możność względnie pewnego rozpoznania. W przypadkach podejrzanych o śmierć z utonięcia, przy braku charakterystycznego obrazu sekcyjnego, drobnowidowe badanie wątroby, jako badanie pomocnicze, obok stosowanych dotychczas rozpoznawczych metod laboratoryjnych, jak kryoskopia, refraktometria i innych, opierających się na wykazywaniu różnic pomiędzy krwią lewego i prawego serca, dalej obok drobnowidowego badania płuc, mogłoby przyczynić się do ugruntowania rozpoznania.

Zastosowanie i wykonanie tej metody w praktyce napotyka na trudności z tego względu, że do badania drobnowidowego nadają się cząstki narządu świeżego, podczas gdy zazwyczaj pobiera się materiał w czasie sekcji, co najmniej w 24 godziny po śmierci. W naszym zakładzie miałem sposobność w czasie ostatnich lat wykonać sześć sekcji zwłok osób zmarłych wskutek utonięcia. Sekcje tego rodzaju przypadków zdarzają się w naszym terenie stosunkowo rzadko i zwykle w porze letniej; najkrótszy czas od chwili zgonu do wykonania sekcji wynosił 18 godzin, inne wykonano w czasie 24 do 48 godzin od chwili zgonu. We wszystkich przypadkach w sporządzonych z wątroby preparatach stwierdzono daleko posunięte zmiany pośmiertne, gnilne (pod postacią zatarcia struktury gruczołowej, złego barwienia się tkanki, rozpadu, kolonii bakteryj), uniemożliwiające stwierdzenie stopnia ukrwienia narządu. Należy tu zaznaczyć, że badanie histologiczne skrawków wymaga pewnego rodzaju doświadczenia i wprawy histopatologicznej, gdyż stwierdzenie przekrwienia żylnego wątroby nie jest wprawdzie trudnym, ale określenie jego stopnia i nasilenia jest już subtelnością. W doświadczeniach naszych stosowaliśmy bądź to zwyczajne barwienie skrawków przy pomocy eozyny i hematoksyliny, bądź też barwienie kontrastowe azurem II i eozyną; tkanka wątrobowa barwi się przy użyciu tego sposobu fioletowo-niebiesko, a krew czerwonawo-brunatno.

Zbierając w krótkości wyniki naszych doświadczeń wykonanych na 36 zwierzętach, stwierdzić możemy, że: utonięcie jak również i inne rodzaje śmierci z uduszenia gwałtownego wywołują w wątrobie stale obraz ostrego przekrwienia żylnego. To ostre przekrwienie żylne wątroby, będące w niewątpliwym związku z gwałtownymi zaburzeniami krążenia, występującymi przy śmierci z uduszenia, a stwierdzane w preparatach drobnowidowych, nie jest dla śmierci z utonięcia wyraźnie swoiste i choć często dość znaczne nie daje się odróżnić od przekrwienia żylnego wątroby występującego w innych rodzajach śmierci z uduszenia gwałtownego.

Wyniki naszych doświadczeń zdają się przeto przemawiać za tym, że drobnowidowe badanie wątroby w rozpoznawaniu śmierci z utonięcia, jako metoda nie znajdzie szerszego zastosowania i pozostanie jedynie jedną z metod pomocniczych.

Omówione wyżej i stwierdzone już wielokrotnie przez innych, a także stwierdzone w naszych doświadczeniach, gwałtowne zaburzenia w żylnym krążeniu wątrobowym w wypadkach śmierci z utonięcia mogą mieć, jak to podkreślił w dyskusji nad tą pracą Prof. Wachholz (14), pewien związek z płynnością krwi, stwierdzaną niemal zawsze w przypadkach śmierci z uduszenia gwałtownego, a która najprawdopodobniej w dużej mierze zależną jest od czynności wątroby. Ważne zagadnienia związane z krze-

pliwością krwi i niewątpliwie związaną z nią czynnością wątroby, dziś jeszcze niezupełnie wyjaśnione, czekają swego rozwiązania.

Streszczenie.

Ostre przekrwienie systemu żylnego wątroby, bardzo znacznego stopnia, występuje stale w wypadkach śmierci z utonięcia i dzięki temu może mieć wartość pomocniczą w diagnostyce śmierci z utonięcia. Zmiany te można stwierdzić w preparatach histologicznych i w razie braku innych przyczyn anatomicznych, mogących je wywołać, przemawiają one za śmiercią z utonięcia. Nie są one jednak swoiste i inne rodzaje gwałtownego uduszenia wywołują podobne zmiany.

Piśmiennictwo:

1) Pr. Etienne Martin: Annales de Medécine Légale. Nr. 5. 1932. Str. 372. — 2) Martin-Etienne Costedoat: Journ. de med. de Lyon. 1927; Zeitschrift f. gerichtliche Med. T. II. 1920. Str. 246. — 3) Kanzler: Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin. Berlin 1852. Str. 201. — 4) Karl Simeons: Vrtljschr. f. ger. Med. 1853. Str. 289. — 5) Leopold Perl: Vrtljrschr. f. ger. Med. 1899. Nr. 26. Str. 281. — 6) Draper: Vrtljschr. f. ger. Med. 1887. 47. Str. 344. — 7) Szabiński: Vrtljschr. f. ger. Med. 1867. Nr. 7. Str. 147. — 8) Fritz Reuter: Vrtljschr. f. ger. Med. 1903. 25. Str. 233. — 9) Reuter: Vrtljschr. f. ger. Med. 1907. 33. Str. 20. — 10) Brandino, Giuseppe: Zeitschr. f. g. Med. 8. Str. 612. — 11) A. Ascarelli: Zeitschr. f. Med. Beamten. 1908. Str. 715. — 12) L. Wachholz: Medycyna sądowa. 1919. Str. 237. — 13) Otto Völpel: Vrtljschr. f. ger. Med. 1913. 45. Str. 85. — 14) Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11—15. IX. 1933. Tom II. Str. 230.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 4. 1936. Selzer A.: Badania histologiczne tarczycy w stanach jej wzmożonej czynności. — Wiśniewski T.: Pneumokokowe zapalenie otrzewnej u dzieci. — Wajgiel E.: Nowy model miedniczki opatrunkowej. — Ermich E.: W sprawie powikłań chirurgicznych wywołanych przez glisty dżdżownicowate.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 39. 1936. Halpern-Wieliczański H.: Przyczynek do kliniki gruźlicy gruczołów krezkowych. — Wischnowitzer E.: Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego. — Faragó A. i Haszler K.: Wpływ promieni X na czynności komórek, hodowanych sztucznie. — Hozer J.: Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego" w ubezpieczalniach społecznych.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 4. 936. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska. — Bincer W.: Z dziedziny urazów pośrednich serca. — Szymański A.: Ośrodek zdrowia w Lipinach Śl.

Młoda Matka. Nr. 20. 1936.

Trzeźwość. Nr. 7—9. 1936. Czerwiński St.: Ubezwłasnowolnienie z powodu choroby umysłowej — w szczególności na tle alkoholizmu. — Kaczanowski F.: Walka z alkoholizmem w Szwajcarii. — Konorski J. i Miller S.: Działanie alkoholu na korę mózgową z punktu widzenia fizjologii. — Krąkowska N.: Alkoholizacja dzieci.

Przemysł Chemiczny. Nr. 8—9. 1936.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXI. Nr. 3. 1936. Soćkowski J.: Badania uczulenia skóry na związki arsenowe. — Krzywobłocki Br.: Rzadki przypadek przerostowego guza kiłowego wargi górnej powikłanego przez trądzik różowy.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1936. Wieczorek A.: Szpitalnictwo okulistyczne w Polsce. — Altenberger S.: Powikłania rogówkowe w przebiegu jaglicy w świetle czynności i zmian anatomicznych gruczołów łzowych. — Sielicki B.: Rola szkoły w szerzeniu się jaglicy. — Zachert M.: Kongres okulistyczny w Paryżu.

Klinika Współczesna. Nr. 7—8. 1936.

Lekarz Polski. Nr. 10. 1936. Zembrzuski L.: Wypadki przy pracy i choroby zawodowe z punktu widzenia medycyny społecznej i orzecznictwa lekarskiego. — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Krasuski A.: Parę słów o znaczeniu historii medycyny dla lekarza.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique. (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SEZARY, CLÉMENT SIMON. Sekretarz generalny C. Simon. Tom I. Masson i S-ka. Paryż 1936.

„Nowa praktyka dermatologiczna", młodsza siostra wydanej w r. 1900 pod kierownictwem naukowym Besnier'a, Brocq'a i Jaquet'a „Praktyki dermatologicznej", dzieła czterotomowego, obejmującego około 4.000 stron druku, jest nowym chlubnym dowodem zawsze żywotnej i lotnej myśli francuskiej a zarazem dziełem na wskróś nowoczesnym, ujmującym całokształt wiedzy dermatologicznej. Od czasu wydania wspomnianej wyżej „Praktyki dermatologicznej" zmieniło się wiele, nowe prądy i nowe poglądy, nowe odkrycia i nowe hipotezy, panujące dziś w patologii ogólnej, nie mogły pozostać bez wpływu na rozwój i postęp dermatologii, tym więcej, że wiele z nich wyszło z doświadczeń i spostrzeżeń, poczynionych na skórze, jako narządzie najbardziej dostępnym naszemu bezpośredniemu spostrzeganiu. „Praktyka dermatologiczna" z roku 1900, dzieło na owe czasy epokowe, nie może już dziś zadawalać ludzi, pragnących iść z postępem wiedzy i szukających odpowiedzi na wiecznie żywe a wciąż dręczące pytania: jak, dlaczego i w jaki sposób? Dać odpowiedź na te pytania ze stanowiska naukowego, dziś powszechnie panującego, i bezstronnie na zimno ocenić, co dziś uważane za prawdę jest prawdą istotną. a co jedynie prawdą domniemaną, dać syntezę możliwie uzasadnioną i słuszną, a nade wszystko przedstawić całokształt wiedzy dermatologicznej *francuskiej* — oto cel i zasadnicze zadanie „Nowej praktyki dermatologicznej". Zespół wybitnych dermatologów francuskich pod kierownictwem najwybitniejszych, w tytule wymienionych, podjął się tego zadania i wzbogacił piśmiennictwo światowe dziełem naprawdę epokowym, jasnym, jędrnym i zwartym, spokojnym w rozważaniach a czarującym pięknością wyrażonych myśli i prostotą stylu. Złożyło się tak, że niemal równocześnie, chociaż nieco wcześniej wyszło pomnikowe dzieło niemieckie: „Podręcznik chorób skórnych i wenerycznych" — Jadassohna, dotąd w 23 tomach! Ogrom pracy, podziwu godna szczegółowość, rzec można śmiało encyklopedia wiedzy dermatologicznej i działów pokrewnych, dzieło wobec którego, zaznajomiony z nim choć w części, czytelnik staje, jakby przytłoczony ogromem przedmiotu, gubi się i błądzi, szukając z utęsknieniem ręki pomocnej, któraby go wywiodła z tego labiryntu myśli, poglądów, poczynań, jakże często sprzecznych i różnych. Na wyciągnięcie korzyści realnych i istotnych przy czytaniu tego gigantycznego dzieła niemieckiego może liczyć jedynie człowiek już dojrzały i wyrobiony; odnosi się do niego z najwyższym uznaniem i podziwem, znajdzie w nim wszystko... ale go nie strawi, lub mimo całego podziwu dla jego szczegółowości, zapyta bezradnie: dokąd iść, co wybrać, w co wierzyć? Chociaż mam zaszczyt omawiać i oceniać jedynie dzieło francuskie, mimowoli pod pióro nasuwa się ogólna ocena wrażenia, jakie robią i zrobić muszą na czytającym: dzieło niemieckie i dzieło francuskie. W dziele niemieckim las szczegółów i szczególików niebotycznie spiętrzonych i jakby zimne ewangeliczne ostrzeżenie: „Położyłem przed tobą ogień i wodę, dobro i zło, ku czemu chcesz, sięgnij ręką swoją...", w dziele francuskim jedna i zasadnicza myśl przewodnia: „Chcę ci być doradcą, przewodnikiem i nauczycielem. Rozprószone zbieram, pozornie trudne objaśniam, a choć może się mylę tu i ówdzie, mylę się w dobrej wierze, a przyszłość błąd mój naprawi". I w tym ujęciu przedmiotu leży nieprzeparty czar omawianego dzieła francuskiego. A takie ujęcie nie było, jak się dowiadujemy ze wstępu i przedmiowy, bynajmniej rzeczą łatwą. Chciano stworzyć rzecz jednolitą i zwartą, wierne odbicie myśli i szkoły dermatologicznej francuskiej, oczywiście z uwzględnieniem tego wszystkiego, w czym uczestniczyła myśl obca, nie francuska, ale jako słuszna bez zastrzeżeń przyjęta. Tym z pewnością, nie odosobnieniem narodowym tłumaczyć sobie należy, że w omawianym dziele spotyka się głównie nazwiska badaczy i autorów francuskich a stosunkowo rzadko nazwiska autorów innych narodowości i to najwybitniejsze te, których pominąć nie wolno. Potrzeba syntezy jędrnej i zwartej, pewnego kierunku z góry

wytkniętego, gromadziła, jak się dowiadujemy z przedmowy i wstępu, autorów pierwszego tomu zatytułowanego „Dermatologia ogólna“ (Darier, Civatte, Flandin, Tzanck) przy wspólnym stole obrad często, czasem codziennie, a to dlatego, by dziełu nadać kierunek jednolity, kierunek, za który „odpowiedzialni byliby wszyscy razem i każdy z osobna“. Tym częstym wspólnym obradom, rozważaniu i uzgadnianiu najdrobniejszych szczegółów zawdzięczać należy znakomity w ujęciu, omawiany właśnie tom I-szy „Nowej praktyki dermatologicznej“.

Jest to oczywiście podstawowa i zasadnicza część dermatologii, bo bez „Dermatologii ogólnej“ (tytuł tomu I) nie można sobie wyobrazić należytego zrozumienia przejawów życia skóry zdrowej i chorej. „Przejawów życia“, bo kierunek, jaki nadano „Nowej praktyce dermatologicznej“ jest zasadniczo biologiczny a zatem nawskróś nowocześnie ujęty. Omawiany tom pierwszy „Nowej praktyki dermatologicznej“ rozpoczyna rys historyczny rozwoju dermatologii, streszczający w zręcznym ujęciu drogi, jakimi, zależnie od pojęć danej epoki, kroczyła nauka dermatologii od Lorry'ego, Plencka, Willana poprzez Hebrę, Auspitza aż do czasów najnowszych. Po czym następują rozdziały omawiające budowę anatomiczną, makroskopową i mikroskopową skóry, życie skóry prawidłowej i chorobowo zmienionej z jego licznymi przejawami i odchyleniami, zależnie od warunków życiowych, ale zawsze z uwzględnieniem właściwości podłoża, odgrywającego szczególną, niejednokrotnie rozstrzygającą rolę. Świetna w ujęciu prostym, przystępnym i jasnym histopatologia skóry w opracowaniu Civatte'a i głęboka w rozważaniach etiologia, oraz nawskróś oryginalna patogeneza pióra Tzancka, poprzedza semiotykę ogólną chorób skórnych, napisaną przez Flandin'a i Darier'a, mistrza i nauczyciela wszystkich trzech autorów poprzednio wymienionych, czuwającego nad całością i jednolitością tekstu, a kończy tom pierwszy rozpoznanie ogólne i lecznictwo ogólne chorób skórnych. Należy podkreślić szczęśliwie ujęty porządek poszczególnych działów dermatologii, w szczególności omówienie działu histopatologii *przed* semiotyką, bo czytający i uczący się w tym ujęciu łatwiej rozumie, *jak powstaje* zasadniczy wykwit skórny, tworzony z tych lub owych składników podstawowych, niż wówczas gdyby mu kazano myśleniem analitycznym wykwit już gotowy rozbierać na części i z nich dopiero całość odtwarzać.

Zagadnieniem najważniejszym jednak i najgodniejszym uwagi jest podział chorób skórnych, czyli tzw. systematyka, oparta w „Nowej praktyce dermatologicznej“ na podstawach nowych i nawskróś oryginalnych. Żadna dotychczasowa systematyka, oparta na tych lub owych podstawach, nie zadawalniała i dotąd nie zadawalnia, a więc i systematyka podjęta przez autorów tomu pierwszego (to wyznają sami autorowie otwarcie i szczerze) z pewnością nie zadowolni wszystkich i zapewne tu lub tam spotka się ze sprzeciwem, ale ma jedną niezaprzeczalną zaletę: oparcie się o to, co wiemy na podstawie spostrzeżeń pewnych i jasnych, a nie oparcie się na tym, co jest tylko przypuszczalne, niepewne i zmienne. Umysł ludzki pyta zawsze „dlaczego“, bo to jest podstawowym czynnikiem dociekania zarówno dziecka, jak starca, ale rzadko umie znaleźć ścisłą odpowiedź na pytanie „dlaczego“ i wówczas musi się zadowolić zdobyczą mniejszą: odpowiedzią z bystrych spostrzeżeń zaczerpniętą, bynajmniej nie bezwartościową odpowiedzią na pytanie: „jak się to dzieje?“. A to „jak się to dzieje“ w ujęciu przyrodniczym nie jest niczym innym, jak odwróceniem się od nieznanych a mętnych, jak dotąd, naszych wiadomości przyczynowych (etiologicznych) ku wiadomościom nieco bliżej poznanym, wiadomościom *powstawania* i mechanizmu, oraz dróg powstawania tych lub owych objawów chorobowych, więc zwrócenia się ku patogenezie chorób, ku faktom więcej przedmiotowym. Autorowie nie przeczą doniosłości etiologii w systematyce chorób skórnych i tam gdzie ona jest udowodniona i pewna, tam posługują się nią w pełnej mierze, tam gdzie etiologia jest tylko domniemaną, za podstawę systematyki biorą patogenezę w łączności z cechami postaciowymi chorób skórnych. Na str. 438 podkreślają wyraźnie, że często nie wiemy „dlaczego coś się dzieje“ i musimy się zadowolić spostrzeżeniem i stwierdzeniem „jak się coś dzieje“... „Często nie znamy przyczyny przyczyn“, a tym świetnym ujęciem stanu naszych wiadomości etiologicznych stwierdzają jasno i otwarcie prawdę zbyt mało spostrzeganą i dociekaną, że w biologicznym ujęciu przejawów chorobowych należy szukać często nie *jednej* przyczyny, ale splotu przyczyn, nie zawsze łatwego do rozwikłania. Z tych szczerych rozważań autorów wyłonił się plan podziału chorób skórnych, pozornie zawiły, a przecie przy bliższym zastanowieniu się uzasadniony i prosty, plan ugrupowania chorób skórnych na podstawie podwójnej: anatomopatologicznej i patogenetycznej, podstawie najbardziej odpowiadającej naszym obecnym wiadomościom o życiu i czynnościach skóry zdrowej i chorej. Pod względem anatomopatologicznym rozróżniają autorowie trzy zespoły zmian chorobowych w skórze, a mianowicie: 1) zmiany skórne, cechujące się przekrwieniem a więc rumieniem „jawnym“ lub „maskowanym“; 2) stany wysiękowe, wreszcie 3) stany zapalne naciekowe czyli tzw. plazje, w których cechą wspólną jest nacieczenie komórkowe.

Patogenetycznie tj. co do sposobu, czy mechanizmu powstawania, dzielą wszystkie schorzenia skórne na: a) powstałe skutkiem wypadków: *„accidents“;* b) powstałe skutkiem swoistego oddziaływania skóry na najrozmaitsze bodźce: fizyczne, chemiczne, świetlne, bakteryjne, jadowe *(intolerances),* w końcu na schorzenia, w których przyczyny dopatrywać się winno: c) w dystrofiach. Według tego podziału najobszerniejszą grupę chorób skórnych w ujęciu patogenetycznym stanowią schorzenia grupy b), a to skutkiem swoistego oddziaływania ustroju osobniczo różnego. Niejednokrotnie też w patogenezie schorzeń skórnych występują czynniki patogenetyczne skojarzone, co niemało utrudnia klasyfikację.

Świetnie opracowana patogeneza chorób skórnych jest niemal wyłącznym dziełem Tzancka. Podkreślić należy jasne przedstawienie zagadnień naukowych, logiczne tłumaczenie zjawisk życiowych, niemniej oryginalne ich ujęcie. Tzanck dla uproszczenia pojęć biologicznych niekiedy bardzo bliskich sobie i rozmaicie nazywanych wprowadza jedno pojęcie wspólne, t. zw. intolerancji (nieznoszenia bodźca) obejmujące wszystkie te zjawiska życiowe, które znane są w patologii ogólnej, jako: predyspozycja, idiosynkrazja, anafilaksja, alergia, nadwrażliwość, uczulenie, koloidoklazja itp. Zdaniem Tzancka takie ujęcie zjawisk życiowych, wyżej wymienionych i zastąpienie ich słowem: „intolerancja“ upraszcza nauczanie, a jest tym bardziej uzasadnione, że istoty wielu zjawisk życiowych nie znamy jeszcze i opieramy ich wyjaśnienie na rozumowaniu czysto teoretycznym, abstrakcyjnym. Dla tego autora wątpliwą też jest rzeczą, czy idiosynkrazję, alergię, anafilaksję możemy dziś oceniać jako proces fizyko-chemiczny, czy raczej poprzestać na określeniu ogólnym i przyjąć zaburzenie równowagi, która może być nieprawidłową i niestałą. Zamiast procesu fizyko-chemicznego, mającego być domniemaną przyczyną wymienionych wyżej wszystkich odmian intolerancji, przyjmuje Tzanck raczej hipotezę istnienia tzw. „pamięci tkankowej“ *(mémoire tissulaire),* a więc czynnika bio-psychologicznego, uznawanego już dawniej przez biologów i dziś przez niektórych biologów przyjętego. Na tej „pamięci tkankowej“ polegałyby wszystkie objawy intolerancji, bo tkanka częściej drażniona zapamiętawszy niejako bodziec, oddziaływa inaczej na bodźce następne, niż tkanka nie drażniona nigdy lub znacznie rzadziej.

Osobny dział poświęca Tzanck tzw. próbom skórnym, służącym do badania nadwrażliwości skóry czy alergii (w pojęciu Tzancka intolerancji) i przestrzega przed przecenianiem ich wartości, do czego skłonni są głównie autorowie amerykańscy.

Dział anatomii i histologii skóry prawidłowej oraz histopatologii jest dziełem Civatte'a. Należy mu się szczególniejsze uznanie za proste, jasne, logiczne a zarazem szczegółowe opracowanie histopatologii skóry. W rozdziale histopatologii skóry Civatte przedstawia tak żywo i jasno zmiany tkankowe, że czytający widzi je niemal materialnie, a świetne ryciny dołączone do tekstu są znakomitym uzupełnieniem całości.

Semiotykę ogólną chorób skóry opracował Flandin, a barwnością, szczegółowością i prostotą opisów stanął na tej samej wyżynie, co wymienieni już współautorowie omawianego tomu pierwszego. Że całość tomu pierwszego wypadła tak świetnie, iż czytelnik z szczerym podziwem patrzy na znakomitą syntezę zwartą, jedrną i piękną w ujęciu, jest to niezaprzeczoną zasługą Darier'a, mistrza wymienionych powyżej autorów, któremu przypada zaszczyt wytrawnego kierownika, tym więcej podziwu godny, że w tym świetnym dziele chce i pragnie zachować swoją bezosobowość, chce być doradcą i kierownikiem — niczym więcej.

Mimo tej rozmyślnej bezosobowości, nie uniknie szczerej i głębokiej podzięki za dzieło, któremu patronował, podzięki najwyższej, streszczającej się w słowach: „Dzieło Mistrza chwali“.

Do świetnego pod każdym względem omawianego tomu pierwszego „Nowej praktyki dermatologicznej“ wkradły się pewne przeoczenia i niedociągnięcia, które z obowiązku sprawozdawcy wymieniam. W rozkładzie treści *(Table des matières)* tomu pierwszego na str. 19 w rozdz. VI (patogeneza) w podziale mechanizmu działania zamiast: „przyczyny wewnętrzne“ — należy podać: „przyczyny zewnętrzne“, a tym samym zmienić tytuł następnego ustępu, nadając mu brzmienie właściwe: „przyczyny ze-

wnętrzne". W spisie członków współpracowników „Nowej praktyki dermatologicznej" podano zmarłych siedmiu, gdy kolejne wyliczenie ich nazwisk wykazuje, że zmarło ich ośmiu. Na stronie 142 podano, że ze wszystkich narządów ustroju ludzkiego, narządem zawierającym największą ilość wody jest skóra, a na str. 140 jest mowa o tym, że najwięcej wody zawierają mięśnie, bo prawie połowę wody całego ustroju. Nie można się też pogodzić z poglądem, jakoby wprowadzone przez L e v a d i t i e g o zapobiegawcze stosowanie bizmutu (str. 635 — odnośnik) były istotnym i pewnym środkiem chroniącym przed zakażeniem kiłowym, nie chronią one bowiem przed zakażeniem kiłowym, ale przed zakażeniem kiłowym *jawnym*. Zarówno zwierzęta jak ludzie ulec mogą, mimo stosowania bizmutu, tzw. zakażeniu bezobjawowemu, nie różniącemu się w skutkach niczym od zakażenia jawnego.

Tyle o świetnym pod każdym względem pierwszym tomie „Nowej praktyki dermatologicznej", tomom następnym w liczbie VIII, o łącznej objętości ponad 7.350 stron, objaśnionych przez 2.425 rycin poświęci sprawozdawca w miarę ich poznania osobne kolejne sprawozdania.

J. Lenartowicz (Lwów).

Les syndromes neuro-hematiques. Henri ROGER & Jean OLMER. Masson et Cie. Éditeurs. Paris, 1936. Str. 230. Cena 32 fr.

Po ogólnym wprowadzeniu czytelnika w problem związku układu nerwowego z zaburzeniami w systemie krwiotwórczym, omawiają autorowie w sześciu rozdziałach, z właściwą sobie werwą, ten ze wszech miar nader interesujący temat. Każdy rozdział opierają o bardzo obfite piśmiennictwo.

Pięć rozdziałów stanowi antytezę szóstego. Choroby krwi dają objawy nerwowe, ale choroby nerwowe dają objawy ze strony aparatu krwiotwórczego.

Niedokrwistość różnego pochodzenia i różnej przyrody daje liczne powikłania natury nerwowej. Od zaburzeń w czynności nerwów czuciowych i ruchowych, przez sprawy rdzeniowe w wyższych centrach aż do zaburzeń korowych z psychozami włącznie. Przyczyna zaburzeń daje się często stwierdzić w postaci zwyrodnień w różnych okolicach systemu nerwowego, często typu zwyrodnień systemowych.

Przyczyna jest rozmaita, zależnie od postaci niedokrwistości (choroba Biermera, niedokrwistość wtórna, chloroza, niedokrwistość aplastyczna *(a. aplastica cryptogenes)*. Toksyczne, anafilaktyczne, chemiczne, lub hormonalne czynniki mogą być przyczyną. Także i zaburzenie w przyjmowaniu witamin może takie zmiany wywołać. Wątroba, wyciągi z żołądka i żelazo różnie są skuteczne, nieraz bardzo dobrze działają i na zmiany nerwowe.

Policytemię cechują bóle i zawroty głowy, astenia, objawy psychiczne (amnezja, narkolepsja), krwotoki mózgowe pod postacią hemiplegii, zaburzenia rdzeniowe i i.

Leukemię cechują porażenia nerwów obwodowych ruchowych, zaburzenia czucia, zachorzenia rdzenia, objawy ogniskowe, dotyczące wyższych partyj układu nerwowego a wreszcie śpiączka, której towarzyszy wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Nacieki leukemiczne, zmiany naczyniowe i inne są przyczyną objawów białaczkowych ze strony systemu nerwowego.

Następne dwa rozdziały obejmują krwawiączkę i *limfogranuloma*, pierwsza wieloobjawowa przez rozmaitość ognisk krwotocznych, druga przez rozmaite umiejscowienie nacieków, bądź to w samej tkance nerwowej, bądź to w sąsiedztwie (kości, opony) i ucisk.

Wszystko co dotychczas omówili autorzy dotyczylo powikłań nerwowych przy chorobach krwi. Rozdział ostatni omawia powikłania chorób nerwowych zaburzeniami ze strony układu krwiotwórczego.

Schorzenia *diencephalon, encephalitis narcolepsia, trauma,* guzy mózgu w okolicy zwłaszcza przysadkowej, łączą się nierzadko z poliglobulią. Leukocytoza towarzyszy tymże guzom, padaczce, parkinsonizmowi po *encephalitis*, wstrząśnieniu mózgu, migrenie i zjawia się po wzruszeniach jako *„affectleukocytose"*.

W pięknym tym dziele uwidocznili autorzy ścisłą łączność układu nerwowego i krwiotwórczego, pozornie tak od siebie niezależnych. Jest to więc dalsza praca nad zagadnieniem łączącym pośrednio i *psyche* ze stanami czysto somatycznymi. Jeżeli wzruszenie może wywołać leukocytozę, schorzenie mózgu poliglobulię, migrena — zwiększać ilość ciałek białych a typowe psychozy powstają w przebiegu anemii — jest to dowód łączności bez względu na etiologię wspólną dla obu. Toksyczna, anafilaktyczna, chemiczna, hormonalna, czy inna przyczyna wywołująca zaburzenie w układzie krwiotwórczym a równocześnie i nerwowym, to dowód biologicznej łączności tych dwóch układów. A w układzie nerwowym ma siedzibę psyche — a więc i z nią jest łączność.

Doczekaliśmy się wreszcie tej fazy w medycynie, że zwraca się więcej uwagi na łączność somatopsychiczną. Książka Rogera i Olmera, to snop olśniewającego światła rozświetlający te mroczne dziś jeszcze dziedziny wiedzy.

H. Sochański (Lwów).

Aktive Entspannungs-behandlung. (Leczenie przez czynne zmniejszenie napięcia). Ein neues therapeutisches Prinzip mit Berücksichtigung der Sprache und Atmung. J. FAUST. Mit 20 Abbildungen im Text und auf 2 Tafeln. Hippokrates-Verlag GMBH Stuttgart-Leipzig 1936. Str. 112. Cena: 5—6.20 RM.

Treść: Przedmowa. Wstęp. Podstawy. Metodyka leczenia przez zmniejszenie napięcia. Epikryza. Piśmiennictwo.

Książka bardzo zajmująca i nadzwyczaj oryginalna w ujęciu. Myśl główna dzieła ujęta bardzo pięknie w sposób następujący:

Psyche, a więc kora mózgowa, okolice podkorowe, jeszcze niższe części mózgowia oraz rdzeń pacierzowy wraz z aparatem mięśniowym tworzą całość, która ma pewne napięcie. Nadto istnieje zależny od różnych czynników *tonus* bądź to jednego, bądź drugiego poddziału lub też i całego układu wegetatywnego. Normalnie jest napięcie organizmu umiarkowane, zwalnia się podczas snu, przez co organizm wypoczywa. Patologicznie, przeważnie psychogenicznie, jest to napięcie za wysokie, nie ma odpoczynków. Twarz mimicznie napięta. Tak samo reszta muskulatury. Agoniści i antagoniści mocują się ze sobą, czy trzeba czy nie potrzeba. Człowiek pracuje ciężko, nie pracując. Oddechy są nietypowe, z udziałem mięśni brzusznych, bardzo męczące. Głos podniesiony (powiedzmy: urzędowy) lub przyciszony (powiedzmy: dyskretny) nie jest głosem otwartym, właściwym człowiekowi a właśnie taki nie właściwy cechuje ludzi z patologicznym napięciem mięśni. Cała postawa jest sztywna, kanciasta, słowem sztuczna i nienaturalna. Nic też dziwnego, że z czasem wytworzy się u ludzi do tego usposobionych to, co mienimy neurastenią. Są oni przepracowani nic nie robiąc, bo spokój jest właśnie dla nich ciężką pracą, wtedy powstają stany zaburzonego, bardzo wyczerpującego napięcia. Kiedy mają zajęcie, które ich zajmuje, czują się najlepiej i nie czują zmęczenia, bo zwalniają się wtedy patologiczne napięcia. Z czasem występuje hipotonia mięśni, która występuje w miejscu pierwotnego nadmiernego napięcia i jedynie wtedy zjawia się chwilowo prawidłowy *tonus*, kiedy chory wykonuje pracę, która mu odpowiada. Bardzo pomysłowe sposoby usunięcia tych stanów podaje autor przytaczając interesujące szczegóły z własnej kazuistyki. Brak miejsca nie pozwala mi na omówienie wielu szczegółów, na które zbyt mało zwracało się dotychczas uwagi. Książka napisana żywo i zajmująco. Druk, ryciny i szata zewnętrzna staranne.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Odczyn kapilarny u reumatyków — wpływ fangoterapii na ten odczyn. C. ANGELERI, S. BATTISTINI i A. ROBECCHI. Min. Med. Nr. 35. 1936.

Autorzy posługiwali się próbą Kestnera — polega ona na tym, że po przyłożeniu na dany odcinek skóry kawałka lodu przez 3 sekundy pod pewnym ciśnieniem, oblicza się czas w którym po usunięciu lodu pojawia się widoczne zaczerwienienie danego odcinka skóry. U osobników, obarczonych zapalnym schorzeniem gośćcowym w 83% widoczne było znaczne zwolnienie czasu, zaś u osobników ze zniekształcającą sprawą stawową w 34%, podczas gdy dnawi wykazywali czas prawidłowy. Po zastosowaniu 12 kąpieli mułowych w 87% przypadków wystąpiło przyspieszenie odczynu kapilarnego, a nawet w 55% powrót do normy.

Mester (Kraków).

O zachowaniu się obrazu krwi w ogólności, a zwłaszcza ciałek kwasochłonnych w gośćcowych zapaleniach stawów pod wpływem leczenia bodźcowego przetworami siarki. F. DE MATEIS i G. VERDOLINI. Min. Med. Nr. 36. 1936.

W pracy tej opartej na 14 przypadkach gośćcowych zapaleń stawów i 11 przypadkach osobników prawidłowych, autorzy posługując się przetworem siarki koloidalnej *Sulfoidol*, doszli do tych samych wniosków co Spiro i Pfanner, że leczenie bodźcowe, pozajelitowym podawaniem siarki sprowadza u gośćcowych eozy-

nofilię, zaś u osobników prawidłowych brak tejże. Po omówieniu rozmaitych form hipereozynofilii, autorzy wyrażają przypuszczenie, że u gośćcowych może istnieć niedomoga wielogruczołowa a zwłaszcza śledziony.

Uwaga referenta: Podobny tok myślenia doprowadził referenta do stosowania w pewnych schorzeniach gośćcowych wyciągów śledziony z dobrym wynikiem. P. G. L. Nr. 21, 1932 i Nr. 3, 1934. *Mester* (Kraków).

Stosowanie insuliny drogą wcierania jej w skórę. G. F. CAPUANI. Min. Med. Nr. 36. 1936.

Po omówieniu ujemnych stron wstrzykiwania insuliny pod skórę i dotychczasowych prób stosowania jej innymi drogami, autor dochodzi do wniosku, że dotychczasowe próby miały tę wadę, że stosowano za duże dawki insuliny. Autor stosuje suchą insulinę „Schering", rozpuszczając 2 tubki sproszkowanej insuliny w 1 cm³ wody i dodaje 9 g lanoliny odwodnionej, 0,5 g tejże pomady odpowiada 20 jednostkom insuliny. Metodą tą można uzyskać podobny spadek cukru we krwi, jak po wstrzyknięciu insuliny pod skórę. *Mester* (Kraków).

Zespół neuro- i psychoanemiczny w przebiegu niedokrwistości niedobarwliwej istotnej. A. H. BONANNO. Min. Med. Nr. 37. 1936.

U chorej z niedokrwistością niedobarwliwą istotną, wystąpiły objawy psychotyczne (dezorientacja co do czasu i miejsca), objawy nerwowe w postaci zniesienia odruchów kolanowych i Achillesowych. Po jednej stronie był dodatni objaw Babińskiego, w zakresie kończyn dolnych zniesienie czucia bólowego, dotykowego i cieplnego, zaznaczony objaw Romberga, chód niepewny. Ze strony przewodu pokarmowego zupełny brak wolnego HCl również po wstrzyknięciu pod skórę histaminy. Po 5-tygodniowym leczeniu dużymi dawkami żelaza zredukowanego i podawaniem HCl, wystąpiła nietylko poprawa obrazu krwi, lecz czynności psychiczne wróciły do normy, zaś ze strony systemu nerwowego: odruchy ścięgniste po stronie prawej prawidłowe, po lewej osłabione, objaw Babińskiego ujemny, Achillesowe obecne, czucie bólowe, dotykowe i cieplne prawidłowe, chód prawidłowy.

Mester (Kraków).

Fizjologia wydzielania trzustkowego u człowieka, badana na przetoce kanału Wirsunga. Nutrition. T. 6. Nr. 3. 1936.

Chory z przetoką kanału Wirsunga pozostawał w dłuższej obserwacji, był odosobniony i na tej samej diecie. Płyn z przetoki był bezbarwny, gęstawy, pozbawiony resztek pokarmowych, po spożyciu 0,75 g błękitu metylenowego płyn nie zabarwił się wcale. Brak w nim żółci, zasadowość duża. Mikroskopowo stwierdzono kilka komórek nabłonkowych zmienionych i leukocyty, brak krwinek czerwonych. Badanie na zaczyny wykazało obecność lipazy, trypsyny, trypsynogenu i amilazy. W czasie samoistnego zamykania się przetoki, po kilku godzinach pojawiały się bóle, dreszcze i gorączka do 40°. Po otwarciu przetoki bóle zaraz ustępowały, podobnie ciepłota szybko opadała. Ponieważ płyn był jałowy i brak w nim było ropy, autorzy tłumaczą podniesienie ciepłoty wchłanianiem przetworów toksycznych, pochodzących z samotrawienia. Wydzielanie płynu było ciągłe w ilości 10—15 cm³ na godzinę w czasie pozostawania na czczo. Rozmaite pokarmy również i woda wywołują zwiększenie wydzielania soku. Dzienna produkcja soku trzustkowego wynosiła u tego chorego 286 cm³. Pomimo diety bogatej w ciepłostki, chory stale chudł. Wydzielanie trzustki wewnętrzne było zaburzone w niewielkim stopniu. Wpływ czynników psychicznych na wydzielanie soku trzustkowego był bardzo mały. Po reimplantacji kanału Wirsunga do pętli jelitowej stan chorego uległ znacznej poprawie, przybrał na wadze i pracował przez 10 lat. Zmarł z powodu gruźlicy płuc. *Mester* (Kraków).

Kamica trzustkowa. M. LOEPER i E. BIOY. Nutrition. T. 6. Nr. 3. 1936.

Autorzy podkreślają w obrazie klinicznym charakter bólów, promieniowanie na stronę lewą i częsty zapad. W moczu występuje cukier, stolce są tłuszczowe. Rozpoznawczo ważne wskazówki daje czasem zdjęcie rentgenowskie, wykazując złogi na wysokości 2 kręgu lędźwiowego. Leczenie: łóżko, spokój, dieta mleczna, środki przeciwbólowe, lub *analeptica,* i leczenie chirurgiczne. *Mester* (Kraków).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Przypadek ciąży mnogiej z nierównomiernym rozwojem płodów. A. KANIEWSKIJ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 13. 1936.

Ciąża mnoga z nierównomiernym rozwojem płodów jest zjawiskiem dosyć rzadkim. W przypadku autora poród u pierwiastki nastąpił siłami natury, płód donoszony, wagi 2750 g. Po 20 min. odeszło łożysko wagi 700 g. Po dalszych 10 min. nieznaczne krwawienie, po czym odeszło drugie łożysko rozmiarów 12×13 cm wagi 200 g i 2 płody, każdy długości około 11 cm. Wiek płodów określono na 4 mies. Przebieg połogu bez powikłań.

M. Segal (Lwów).

Kombinowane leczenie nieżytu pochwy, powstałego na tle zakażenia rzęsistkiem pochwowym za pomocą chloru i nasyconego rozczynu soli kuchennej. W. DEMBSKAJA, A. PERETZ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 14. 1936.

Dojrzałe formy rzęsistka pochwowego wykazują maksimum żywotności, są bardzo wrażliwe na zmianę środowiska w którym się znajdują i dosyć szybko giną pod wpływem najrozmaitszych środków odkażających. Natomiast te formy, które znajdują się w okresie rozwoju mogą przetrwać i dać początek nowym szczepom, odpornym na działanie tych środków, które zniszczyły poprzednie pokolenia. Środkiem, który jest w stanie zniszczyć wszystkie formy rzęsistka pochwowego, jest zdaniem autorów czysty chlor. Wprowadzony do pochwy w postaci gazu pod pewnym ciśnieniem wygładza fałdy i uchyłki pochwy i niszczy wszystkie postacie rzęsistka.

Chlor *in statu nascendi* wprowadzano do pochwy w ilości 300—500 cm³ w celu uczulenia rzęsistka. Następnie na ożywione pasożyty zadziałano stężonym rozczynem soli kuchennej, który je niszczy doszczętnie. Po 4—5 zabiegach pochwa oczyszczała się i stopniowo osiągała wysoki stopień czystości. W domu zalecano chorym przestrzykiwania 25% rozczynem soli. Drażniącego działania na błonę śluzową pochwy nie zaobserwowano.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zakazu przerywania ciąży. G. BOKSZT. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1936.

W związku z ogłoszoną w Sowietach nową ustawą, dotyczącą zakazu przerywania ciąży, autor stara się usprawiedliwić dotychczasową legalizację poronień jako „zjawisko czasowe", „smutną konieczność tego okresu, kiedy moralne „przeżytki" dawniejszych czasów i ciężkie warunki ekonomiczne jeszcze zmuszają część kobiet do poddania się temu zabiegowi". Po omówieniu powikłań towarzyszących przerwaniu ciąży, jak uraz operacyjny (przebicie, zmiany atroficzne błony śluzowej macicy), zakażenia, ujemny wpływ na płodność, autor zwraca uwagę na uraz biologiczny. Jednoczasowe opróżnienie macicy w okresie rozwoju ciałka żółtego i łożyska powoduje zaburzenie w układzie dokrewnym, które autor nazywa „katastrofą hormonalną", z licznymi następstwami w postaci zaburzeń dokrewno-wegetatywnych, zaburzeń miesiączkowych, *libido,* i zaburzeń nerwowych szczególnie u osób o konstytucji astenicznej i hipoplastycznej.

Autor zwraca jednak uwagę, że nowa ustawa przewiduje jednocześnie cały szereg środków umożliwiających wprowadzenie tej ustawy w życie. Zaznacza, że nowa ustawa przewiduje znaczne rozszerzenie pomocy materialnej ze strony państwa dla ciężarnych, rodzących i obarczonych licznym potomstwem, rozszerzenie sieci zakładów położniczych w miastach i ośrodkach przemysłowych, znaczne rozszerzenie pomocy położniczej z łóżkami dla położnic w „kołchozach" i na wsi; poza tym zwiększenie ilości żłóbków dla dzieci, ogródków dziecięcych i t. p.

Poza opieką i pomocą materialną ze strony państwa nowa ustawa przyczyni się do zmiany nieodpowiedzialnego i lekkomyślnego ustosunkowania się do spraw seksualnych i będzie miała zdaniem autora duże znaczenie wychowawcze dla młodzieży.

Wszystkie te środki umożliwiają zdaniem autora wprowadzenie nowej ustawy w życie. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie zgorzeli samoistnej wodą przekroploną. J. MICHALEWSKIJ. Klinicz. Med. T. XIV. Nr. 6. 1936.

U chorych ze zgorzelą samoistną stwierdza się zazwyczaj wybitne zmiany białka krwi: lepkość krwi jest znacznie wzmożona, poza tym wzrost ciśnienia koloido-osmotycznego. Według danych z piśmiennictwa woda przekroplona jest silnym środkiem zmieniającym koloidy krwi, obniża lepkość, koncentrację białka i dyspersję koloidów. Stosując wodę przekroploną przy zgorzeli samoistnej staramy się wyrównać biochemiczny skład krwi dążąc do zapobiegania trombozie.

Materiał autora obejmuje 26 chorych, u których wykonano 180 wlewań dożylnych wody przekroplonej w ilości 100—150 cm³ każdorazowo. W 5 przypadkach wystąpił stały odczyn pod postacią dreszczy i bólu głowy. W 3 przypadkach próbowano powiększyć dawkę wody przekroplonej do 200 cm³: wystąpiło oddziaływanie cięższe i bardziej długotrwałe, a w 1 przypadku ciężki wstrząs hemolityczny. Dawki 100—150 cm³ chorzy znosili dobrze; dawka ta nie powinna być przekroczona.

W wyniku leczenia uzyskano: wyleczenie w 10 przypadkach, poprawę w 11 przypadkach, i brak poprawy w 5 przypadkach. Najlepsze wyniki uzyskano we wczesnym okresie Bürgerowskiej postaci zgorzeli samoistnej. Nie uzyskano wyników w okresach późniejszych i zgorzeli angiosklerotycznej. Trwały wynik dodatni po 8—10 miesiącach stwierdzono tylko u 4 chorych.

M. Segal (Lwów).

Okulistyka.

Rzeżączkowe zapalenie spojówek w świetle danych Kliniki Chorób Oczu Uniwersytetu J. Piłsudskiego. Z. GALEWSKA. Przegl. Trachomat. i Okulistyki Społeczn. VI. Nr. 2. 1936.

Według badań autorki ropotok noworodków jest w 19,6% przyczyną ślepoty. Ropotok może wystąpić u noworodków, które przyszły na świat w zakładach położniczych, a więc miały zastosowany zabieg Crédego. W 38,7% możliwym było zakażenie po porodzie. Tu był przyczyną albo brak higieny, albo niedostateczne pouczenie matki przy wypisaniu z zakładu. Często też zabieg Crédego może być źle zrobionym, lub nie wystarczającym. Instrukcja dla położnych poleca 1% azotan srebra, lub 10% protargol. Zdaniem autorki należałoby unikać słabszych roztworów azotanu srebra jak 2% i zarzucić organiczne związki srebra. W zapobieganiu ropotoków u noworodków ważnym jest, by już w czasie ciąży wykrywać i leczyć istniejące zakażenia rzeżączkowe. Przy rozpoznaniu rzeżączkowego zapalenia spojówek decyduje badanie bakteriologiczne. W leczeniu Klinika Oczna U. J. P. stosuje częste (co 15 min.) przepłukiwania worka spojówkowego podgrzanymi roztworami antyseptycznymi, dalej raz dziennie 10% lapis z przechodzeniem stopniowym do coraz słabszych roztworów i siarczanu cynku. Ważne są też śródmięśniowe wstrzykiwania mleka, u dorosłych 7—10 cm³, u dzieci 3—5 cm³, u noworodków 0,5—1 cm³ wyłącznie przy powikłaniach rogówkowych. Zdrowe oko ma być zasłonięte szkiełkiem zegarkowym, z pozostawieniem szczeliny od skroni. Na 37 niemowląt 14 zgłosiło się z zajętą rogówką, z czego 7 było urodzonych w zakładach położniczych. U 15 dzieci 6 miało powikłania rogówkowe. Na 9 dziewczynek 5 cierpiało na *vulvovaginitis*. U dorosłych na 29 przypadków 20 wykazywało powikłania rogówkowe (z tego 3 wystąpiły po przybyciu do kliniki). Rozmaity przebieg rzeżączkowego zapalenia spojówek każe myśleć o różnicach w odporności. Z tego punktu widzenia autorka zbadała 38 przypadków na odczyn Müllera-Oppenheima (gonoreakcję) i stwierdziła, że u niemowląt gonoreakcja jest zwykle ujemna, u dzieci przy wyłącznym zakażeniu spojówek gonoreakcja występuje dodatnio, u dorosłych dodatniość gonoreakcji łączy się zwykle z lżejszym przebiegiem schorzenia ocznego i samozakażeniem dość późnym.

J. Grzedzielski (Lwów).

Przyczynek do zwalczania ślepoty w Polsce. L. ROSTKOWSKI. Przegl. Trachomat. i Okulistyki Społeczn. VI. Nr. 2. 1936.

Podczas pracy w Instrukcyjnej Kolumnie Przeciwjagliczej autor zebrał 444 przypadki ślepoty obuocznej i 226 jednoocznej i zestawił je statystycznie systemem Marquez'a, pozwalającym na podział ślepoty według przyczyn i zmian anatomicznych. Ślepota obuoczna jest w 14% spowodowana przez urazy, w 12,6% przez jaskrę, w 7,1% przez jaglicę, w 2% przez zatrucie alkoholem denaturowanym i w 31,3% przez choroby zakaźne. Przyczyną ślepoty jednoocznej najczęściej jest uraz (41,6%). Najczęstszymi zmianami anatomicznymi przy ślepocie jest bielmo (31%), zanik gałki (23,4%) i zanik nerwu wzrokowego (26,8%). Spośród ślepych tylko 13,5% zasięgało porady u specjalisty. Autor stawia szereg wniosków co do statystyki ślepoty i jej zapobiegania, przy czym kładzie duży nacisk na udostępnienie pomocy okulistycznej.

J. Grzędzielski (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria.

Zagadnienia narkolepsji. B. BORNSTEIN. Rocznik Psych. XXVI/XXVII.

Autor analizuje poszczególne objawy narkolepsji, porównując je z cechami normalnego snu, podkreśla, co jest znamiennym dla choroby, dzieli stany kataleptyczne od narkoleptycznych i tłumaczy ujemny wpływ środków nasennych na przebieg ataków dziennych. Lecznictwo narkolepsji jest jeszcze mało rozwinięte.

Obständer (Bielsko).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia wspólnie z Zakładem Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego w dniu 29 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Posiedzenie było poświęcone uczczeniu pamięci Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta, najwybitniejszego higienisty polskiego, zmarłego w dniu 26 stycznia 1935 roku w Wilnie.

Prezes otwiera posiedzenie, wita zebranych. Osobno wita Naczelnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, p. Dr. Salaka jako przedstawiciela Ministerstwa Opieki Społecznej, następnie Prof. Safarewicza z Wilna, którego prosi o przyjęcie serdecznych wyrazów dla Uniwersytetu Wileńskiego a szczególnie dla Tow. Lekarskiego Wileńskiego, wyrażając nadzieję, że przyjazd Prof. Safarewicza zapoczątkuje nawiązanie bliższych stosunków między obома Towarzystwami. Prof. Pigonia wita przewodniczący jako reprezentanta sfer naukowych nielekarskich.

Część ogólna.

1. Prof. Dr. Emil Godlewski: *Słowo wstępne.* Przemówienie wygłoszone w imieniu Akademii Umiejętności, której Zmarły był członkiem. W przemówieniu swym Prof. Godlewski podnosił zasługi Zmarłego jako wybitnego naukowca i twórcy szkoły higieny polskiej.

2. Prof. Dr. Stanisław Pigoń: *Wspomnienie osobiste o śp. Kazimierzu Karaffie-Korbucie.*

Prof. Pigoń, były rektor Uniwersytetu Stefana Batorego, był serdecznym przyjacielem osobistym Zmarłego. Scharakteryzował Go jako człowieka „franciszkańskiej dobroci", niezwykłego organizatora pracy, wielkiego myśliciela i wielkiego uczonego, a nade wszystko jako dobrego Polaka, który i na obczyźnie za polskością tęsknił i do niej się wyrywał, a po powrocie do kraju usilnie starał się wyzwolić spod wpływów obcego nam ducha i obcej psychiki.

3. Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz: *Życiorys i ogólna charakterystyka działalności naukowej śp. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta.*

W referacie swoim Prof. W. Gądzikiewicz podnosił zasługi śp. Prof. K. Karaffy-Korbutta jako chirurga w pierwszym okresie Jego działalności naukowej, a następnie jako higienisty-epidemiologa w drugim okresie pracy naukowej. Ten drugi okres działalności zaznaczył się właśnie stworzeniem szkoły higieny polskiej, opartej na ścisłych badaniach doświadczalnych, w zakresie higieny ogólnej i stosowaniu naukowych metod statystycznych w higienie społecznej. Do tej właśnie szkoły należy Katedra Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego.

4. Prof. Aleksander Safarewicz: *Działalność naukowa i społeczna śp. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta na terenie Uniwersytetu Stefana Batorego i miasta Wilna.*

Była to twórcza praca pedagogiczna i naukowa, pomimo wielu przeszkód i ciężkich warunków materialnych Zakładu.

Część referatowa.

Część referatowa składała się z szeregu referatów wygłoszonych przez byłych i obecnych współpracowników Katedry Higieny U. J. W każdym z tych referatów uwzględniano przede wszystkim prace Zmarłego w danej dziedzinie, a następnie prace Jego szkoły, o ile było możliwe, badania własne referenta w danej dziedzinie.

Porządek referatów był następujący:

1. Doc. Dr. Leonard Bier: *Działalność Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta w dziedzinie higieny żywienia.*
2. Dr. Maria Spiss: *Prace Prof. Karaffy-Korbutta i Jego szkoły w dziedzinie higieny wody.*
3. Dr. Adam Swat: *Działalność Prof. Karaffy-Korbutta i Jego uczniów w dziedzinie higieny szkolnej.*
4. Dr. Włodzimierz Rychwicki: *Higiena pracy. Projekt organizacji pracy w służbie pocztowo-telegraficznej.*
5. Dr. Błażej Gastoł: *Przemysł a zdrowie. Badania własne w zakresie przemysłu chałupniczego.*
6. Dr. Janina Bortkiewicz-Rodziewiczowa: *Czynniki meteorologiczne. Badania własne w zakresie czynników meteorologicznych.*

Posiedzenie zostało zakończone krótkim przemówieniem Dr. J. Bortkiewicz-Rodziewiczowej, charakteryzującym Zmarłego jako wielkiego uczonego i wielkiego człowieka.

Prof. Dr. Gądzikiewicz dziękuje obecnym za przybycie, wygłoszone przemówienia i referaty.

Sekretarz: *Dr. St. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Aleksander Oszacki.

Prezes otwiera posiedzenie, wita zebranych, oznajmia, że komitet uczczenia pamięci Prof. Dr. Dietla zaprasza do obejrzenia w dniu 12 bm. o godz. 7 wieczorem w Akademii Sztuk Pięknych pomnika Prof. Dr. Dietla dłuta Prof. Dunikowskiego.

Prof. Dr. Leon Wachholz *wygłasza odczyt pt.: „Zygmunt Florian Wróblewski. Szkic historyczny"*. (Przeznaczone do druku).

Po wygłoszeniu odczytu Prof. Dr. Wachholz zgłasza wniosek na posiedzenie Zarządu Towarzystwa, by Towarzystwo poczyniło starania u prezydium miasta Krakowa o nazwanie np. części ulicy Gołębiej nazwiskiem Wróblewskiego. Poza tym proponuje Prof. Wachholz ufundować w Kollegium Fizycznym tablicę ku czci Wróblewskiego, zachęcić w tym celu Uniwersytet i Towarzystwo imienia Kopernika. Jest koniecznością powetować krzywdzące zapomnienie Wróblewskiego. Wreszcie Prof. Wachholz ofiarowuje Towarzystwu portret Wróblewskiego.

W związku z odczytem Prof. Wachholza poświęca Prof. Dr. T. Estreicher (gość Towarzystwa) garść wspomnień o osobach profesorów Wróblewskiego i Olszewskiego.

Prof. Dr. K. Zakrzewski (gość T-wa) uważa, że nazwisko Wróblewskiego nie zostało bynajmniej zapomniane i ma ono swą wielką kartę w historii skraplania gazów.

Dr. Salak podaje, że nazwiska Wróblewskiego i Olszewskiego cytowane są w podręcznikach szkolnych rosyjskich.

Prezes dziękuje Prof. Wachholzowi za ofiarowanie Towarzystwu portretu Wróblewskiego. Wniosek Prof. Wachholza zostanie rozpatrzony przez Zarząd Towarzystwa.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Kol. Dr. Jerzego Drozdowskiego.

Sekretarz: *Dr. St. Dziuba.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 23 października 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Kucik-Schefferowa: Omówienie przypadku zatoru tętnicy płucnej. 2) Kol. Zeghauser Alfred: Grasica jako gruczoł wkrewny (wykład).

W Berlinie w sierpniu 1937 r. odbędzie się kongres poświęcony sprawom dokształcania lekarzy z inicjatywy prezesa Związku lekarzy niemieckich dr. Blome i przy współudziale lekarskich towarzystw naukowych. Towarzystwa zagraniczne interesujące się tą sprawą będą proszone o udział w Kongresie. Ma być utworzony komitet międzynarodowy dla tego zagadnienia. (Biuro Kongresu: Berlin NW 7, Kaiserin Friedrich-Haus, Robert Koch-Platz 7).

W czasie od 9—14 listopada br. odbędzie się w Paryżu (Hôpital Broussais, 96, rue Didot) kurs dla lekarzy z zakresu chorób wewnętrznych, dziecięcych, nerwowych i innych dziedzin. Opłata wynosi 250 fr.

W czasie zaś od 16—26 listopada br. odbędzie się (w Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine) kurs dokształcający z zakresu chorób serca, tętnicy głównej i płucnej. Opłata 250 fr. Podobne kursy odbywają się w tym szpitalu co roku w czerwcu i listopadzie (choroby serca i naczyń krwionośnych).

Różne.

Z kraju.

Z okazji 30-lecia pracy naukowej prof. dr. Antoniego Cieszyńskiego, laureata międzynarodowej nagrody Millera w 1936 r., twórcy polskiej stomatologii, wyszła w wspaniałej szacie „Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny" jako I zeszyt jubileuszowy księgi pamiątkowej, poświęconej jubilatowi.

Liczba przychodni przeciwwenerycznych wynosiła w r. 1935 175. Obsłużono około 31.000 osób.

Z ramienia Państw. Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego odbył się w Warszawie w C. I. W. F. na Bielanach dwutygodniowy kurs lekarzy wychowania fizycznego i sportu, w czasie od 4—18 października. W kursie wzięło udział 42 lekarzy z wszystkich okręgów korpusu, a to 13 lekarzy cywilnych, 22 wojskowych oraz 7 lekarek. Cały kurs był skoszarowany w przepięknie urządzonym i położonym instytucie bielańskim. Kurs obejmował wykłady teoretyczne z zakresu wychowania fizycznego i sportu oraz ćwiczenia praktyczne w przeprowadzaniu badań sportowo-lekarskich. Pozatem zwiedził kurs wzorowo urządzoną poradnię sportowo-lekarską na stadionie Wojska Polskiego i instytut traumatologii.

Niemcy.

W czasie olimpiady w Berlinie w br. w skład służby sanitarnej wchodziło 89 lekarzy sportowych, 2 aptekarzy, 2 dentystów i kilkuset sanitariuszy i pielęgniarzy.

Stany Zjednoczone A. P.

Powstał tu jedyny w swoim rodzaju Związek chorych na gruźlicę, który redaguje nawet swoje pismo. Celem Związku jest poprawa doli chorych na gruźlicę.

Ze świata:

Głównym dostawcą surowca kokainy jest obecnie Jawa. Transporty idą przez Amsterdam, gdzie w specjalnym biurze bada się poszczególne próbki. Produkcja kokainy ostatnio bardzo się obniżyła, o czym świadczą następujące liczby: w r. 1928 roczna produkcja kokainy wyniosła ponad 7.000 kg, w r. 1933 tylko 4.000 kg.

Komunikaty.

VII Zjazd Tow. Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, jako Sekcja Mikrobiologii i Epidemiologii, we Lwowie od 4—7 lipca 1937. Jako tematy obrad przyjęto następujące główne referaty programowe: 1) L. Hirszfeld (Warszawa): „Czynniki konstytucyjne w powstawaniu chorób zakaźnych". 2) G. Szulc (Warszawa): „Czynniki społeczne w powstawaniu chorób zakaźnych". 3) M. Kacprzak (Warszawa): „Cykliczność w przebiegu epidemii". 4) M. Gieszczykiewicz (Kraków): „Morfologia i biologia pałeczek hemofilnych". 5) R. Weigl (Lwów): „Chorobotwórcze i uodparniające działanie rickettsji ze szczególnym uwzględnieniem duru osutkowego". Komitet Organizacyjny Zjazdu postanowił dla ułatwienia dyskusji główne referaty programowe wydrukować i dostarczyć uczestnikom w odpowiednim czasie przed Zjazdem. Tak referaty programowe, jak również tytuły i krótkie streszczenia tematów pozaprogramowych uprasza się przesłać w terminie najpóźniej do 1 kwietnia 1937 pod adresem sekretarza Sekcji Mikrobiologii Lekarskiej i Epidemiologii (Doc. Dr. E. Mikulaszek, Lwów Piekarska 56).

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologii ze szczególnym uwzględnieniem wartości leczniczych Krynicy. Warunki konkursu: Praca musi być oryginalna i nadesłana w 6 egzemplarzach. Za najlepsze prace wyznaczone zostały 3 nagrody: I — 1.200 zł, II — 800 zł, III — 500 zł. Termin nadsyłania prac upływa w dniu 31 października 1936 r.

Redakcja otrzymała:

R. Lutembacher: Les lésions organiques du coeur. Étude clinique, anatomique et thérapeutique. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1936. Cena: 300 fr.

Wł. Mikułowski: O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr. 35—38. 1936.

W. Schultz: Infektionskrankheiten. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936. Cena: 12 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.